

**Klinik und Ätiologie der Neuralgien des Kopfes,
des Halses und der oberen Extremität**

Hans-Peter Voigt

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. A. Schrader

Klinik und Ätiologie der Neuralgien des Kopfes, des Halses und
der oberen Extremität

(Eine Untersuchung aus den Jahren 1964 bis 1970)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Hans-Peter Voigt

1973

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. J. Kugler
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. A. Schrader
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	11.12.1973



Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung: Begriffsbestimmung und Aufgabenstellung	Seite	1
II. Methode und Auswahlkriterien	Seite	3
III. Material	Seite	6
IV. Überblick über die derzeitigen Behandlungsmethoden	Seite	8
V. Eigene Beobachtungen	Seite	13
VI. Besprechung und Diskussion der Ergebnisse	Seite	101
VII. Zusammenfassung	Seite	130
VIII. Literaturverzeichnis	Seite	132
IX. Anhang	Seite	140

I. Einleitung: Begriffsbestimmung und Aufgabenstellung.

Die Neuralgie ist als Symptom der Schmerzprojektion bei Irritation schmerzleitender Fasern oder Schaltstellen definiert, wobei im Gegensatz zur Neuritis bzw. Neuropathie eine rein funktionelle Störung des sensiblen oder gemischten peripheren Nerven vorliegt (12, 52, 55, 74, 92, 107, 110). Man unterscheidet eine primäre, essentielle oder idiopathische Form, bei der vorwiegend anfallsweise auftretende Schmerzen im Verlauf und Ausbreitungsgebiet eines peripheren Nerven ohne klinisch objektivierbaren Befund vorkommen, von einer sekundären oder symptomatischen Form, die sich im allgemeinen eher durch fortdauernden oder lang anhaltenden Schmerz und häufiges Vorhandensein von Ausfallerscheinungen auszeichnet (52, 74, 107). In beiden Fällen bestehen keine Symptome im Bereich des vegetativen Nervensystems (52, 107).

Diese Definitionen sind aufgrund klinischer Beobachtungen aufgestellt worden, die vor mehr als einem Jahrhundert erfolgt sind (73). Mit dem Fortschritt der neurologischen Wissenschaft und ihrer speziellen Untersuchungsmethoden, besonders der Röntgenographie, ist es möglich geworden, die Neuralgien zu differenzieren (10, 73). Neuralgien wurden als Initialsymptome von Krankheitsprozessen erkannt, und es wurden Krankheiten festgestellt, die in der Lage sind, Neuralgien zu verursachen. Wartenberg hat von der Neuralgie par excellence gesagt, es gäbe nichts, was eine Trigeminusneuralgie nicht erzeugen könne (110, 112). Durch die subtileren Untersuchungsverfahren sind auch bei den idiopathischen Neuralgien Hypaesthesien und druckschmerzhafte Nerven als Ausdruck einer geschädigten Struktur peripher sensibler Fasern nachgewiesen worden (18, 52, 110). Wartenberg fand bei der Trigeminusneuralgie in etwa 25 Prozent seiner Fälle Sensibilitätsstörungen (112). Mit Hilfe des Elektronenmikroskops konnten Beaver (5) und später Kerr (61, 62) als pathologisch-anatomisches Substrat für die idiopathische Trigeminusneuralgie Veränderungen an der Myelinscheiden markhaltiger Fasern beobachten.

Es nimmt daher nicht wunder, daß in jüngster Zeit viele Stimmen laut geworden sind, die die Existenz einer sogenannten idiopathischen Neuralgie ernsthaft in Frage stellen (10, 55, 73, 74, 95, 100, 107, 112, 115). Die Neuralgie wäre nur als Initial- oder Begleitsymptom von Erkrankungen und Schädigungen sensibler Nervenfasern anzusehen.

Aufgrund dieser Befunde ist auch die Gegenüberstellung von Neuralgie und Neu-

ritis bzw. Neuropathie nicht mehr zu vertreten. In der Praxis ist die Abgrenzung der Neuralgie von der Neuritis nicht immer ohne weiteres möglich (112). Es gibt fließende Übergangsformen (26, 44, 110, 112). Besonders abortive und oligosymptomatische Erscheinungsformen der Neuritis können diagnostische Schwierigkeiten bereiten (7, 73). Da bei der Neuralgie und der Neuritis weitere Gemeinsamkeiten der Ätiologie und der Therapie bestehen, scheint es gerechtfertigt zu sein, die Neuralgie als ein Symptom der Neuritis bzw. der Neuropathie anzusehen (10, 26, 44, 73, 112). Die Neuralgie wäre somit keine Krankheit *sui generis*, sondern würde sich nur graduell von der Neuritis unterscheiden. Neue diagnostische Möglichkeiten haben die Bedeutung von paraneoplastischen, stoffwechselbedingten und entzündlichen Krankheitsprozessen für die Neuritis-Neuropathie-Entstehung gezeigt und idiopathische Formen differenzieren lassen (54, 75, 77, 109). Als Teilaufgabe dieser Arbeit sollen diese neuen ätiologischen Vorstellungen für die Ursachenforschung der Neuralgien nutzbar gemacht werden, indem der Versuch unternommen wird, ungeklärte Neuralgien daraufhin zu durchleuchten, und sie eventuell neuen ätiologischen Gruppen zuzuordnen, denn die sogenannten idiopathischen Neuralgien gehören zu den symptomatologisch, nicht jedoch ätiologisch geklärten Krankheitsbildern (64).

Untersuchungen über Häufigkeit, Ätiologie und Klinik von Neuralgien sind schon mehrfach durchgeführt worden. Wenn hier zu diesem Thema erneut Ergebnisse veröffentlicht werden, so geschieht das in der Hoffnung, daß die jüngsten Erkenntnisse der neurologischen Wissenschaft die Aufgliederung neuralgischer Störungen an einem größeren Krankengut bei statistischer Auswertung verändern.

Daneben sollen die Behandlungsergebnisse und Erfolgchancen mit der von Blom 1962 - 1963 zur Therapie anfallsartiger Neuralgien in die Klinik eingeführten antikonvulsiven Substanz Carbamazepin erkundet werden (8, 9).

Außerdem werden neben einer Einengung des idiopathischen Formenkreises die ätiologisch geklärten Neuralgien nach kausalen Gesichtspunkten, nach dem Schmerzcharakter aufgegliedert, und die Zeitspannen bis zum Hinzutreten von eventuellen Ausfallssymptomen errechnet, um gegebenenfalls Rückschlüsse über Art, Ursache und Ausmaß der zugrunde liegenden Schädigung ableiten zu können.

Es werden die Neuralgien des Kopfes, des Halses und der oberen Extremitäten zusammen abgehandelt, weil in diesen Regionen nicht selten Wechselbeziehungen in Form von "übertragenen" bzw. kombinierten Neuralgien bestehen.

II. Methode und Auswahlkriterien.

Der Schmerz ist ein Symptom einer Vielzahl pathogener Grundprozesse, die teils im Organischen, teils im Psychischen ablaufen (90). Daher sollte sich eine Einschränkung auf Neuralgien als primär neurogene, projizierte Schmerzzustände in das Versorgungsareal sensibler oder gemischter Nerven als gar nicht so einfach erweisen, weil letztlich jedem Schmerz eine Irritation von Nervengewebe zugrunde liegt (52). Diese Schwierigkeit schlägt sich auch deutlich in dem gegenwärtigen verworrenen Stadium der Terminologie nieder, das das Unvermögen zeigt, die Pathogenese dieser Vorgänge völlig zu verstehen (100). Da neurale und humorale Faktoren und der rote Faden des Kreislaufs als pathogenetisches Prinzip eine funktionelle Einheit bilden (10), ist eine scharfe Trennung der verschiedenen Schmerzformen häufig nicht möglich, was deshalb aber noch lange nicht einen lässigen Gebrauch des Begriffes "Neuralgie" für alle umschriebenen Schmerzen erlaubt, für die sich eine bestimmte Ursache nicht finden läßt (74).

Verhältnismäßig unproblematisch verlief die Unterscheidung zwischen Neuralgie (Dolor projectus) einerseits und der algetischen Zone (Dolor localisatus), dem übertragenen Schmerz aus tieferen Strukturen und Eingeweiden (Dolor translatus, referred pain, Head-Zone) und den Organ- und Gewebsschmerzen andererseits (53, 106).

In zahlreichen Fällen aber wurde die Auswahl erschwert, wo Neuralgien mit vegetativen Begleiterscheinungen und psychogenen Überlagerungen vergesellschaftet waren. Die Kerne der sensiblen und vegetativen Gesichts- und Kopfnerven und oberen Cervicalnerven stehen über einen umfangreichen Schaltapparat, der vom Halsmark bis zum Mittelhirn reicht, in unmittelbarem Kontakt; außerdem bestehen zwischen den Hirnnerven über direkte Anastomosen und zahlreiche vegetative Geflechte und Ganglien vielseitige Verbindungen, so daß sich die Entstehung der mannigfaltigen vegetativen Begleitsymptome bei Schmerzzuständen sensibler Nerven erklärt (48). Ähnliches beobachtet man bei Kompressionssyndromen gemischter sensibel-motorisch-vegetativer Nerven wie zum Beispiel beim Nervus medianus, die zuweilen Züge von Meralgien tragen (52). Somit können primäre Dysregulationen innerhalb vegetativer Strukturen gleichzeitig Reizzustände in den dazu gehörigen Nervenversorgungsgebieten auslösen, und ebenso häufig führen neurale Affektionen umgekehrt zu einer Miterregung im vegetativen Geflecht (110). So werden häufig die Paroxysmen der Trigeminus- und Glossopharyngeusneuralgie von vegetativen Reizerscheinungen begleitet oder gefolgt. Ausgeschlossen

aus unserer Aufstellung wurden Erkrankungen, bei denen die vegetativen Begleitumstände im Vordergrund standen. Es handelt sich dabei vornehmlich um die atypischen Gesichtsnuralgien, die je nach vorherrschender Symptomatik als faciale Sympathalgien, Prosopalgien oder Erythromelalgien bezeichnet werden. Ebenso wenig wurden Krankheitsbilder auf angiodystoner Basis bzw. vasomotorischer Fehlsteuerung beruhend wie die Migräne, die *migraine accompagnée* und die *migraine cervicale*, denen ebenfalls Anfallscharakter zu eigen ist, in der Statistik berücksichtigt. Großes Kopfzerbrechen bereitete die Abgrenzung der Neuralgien, die ihren Ausgang von der HWS nehmen, weil die Wirbelsäule, ihre Gefäße und neuralen Elemente sich in einer funktionellen Verzahnung befinden (105), so daß sich auch hier echte Wurzelneuralgien hinter weitläufigen Begleitsyndromen verbergen können (51). Auch ist nicht immer klar ersichtlich, ob eine primäre radiculäre Störung reflektorische Kontrakturen und Myogelosen in der Nackenmuskulatur erzeugt, oder ob diese Entlastungskontraktur den Reiz überdauert und zu einer gewissermaßen selbständigen Schmerzquelle wird (53). Nicht weniger Schwierigkeiten bereitete die Ausklammerung psychogen ausgelöster neuralgiformer Schmerzzustände. Es ist nur zu verständlich, wenn Patienten durch die zermürbende Wirkung quälender Schmerzen oft den Eindruck psychogener Überlagerung erwecken (37). Problematisch kann die Auslese werden, wenn psychische Verstimmungszustände Verspannungen der Nackenmuskulatur herbeiführen und damit sekundär eine Okzipitalneuralgie bewirken können (107). Sieht man die HWS im Sinne eines komplexen Reaktionsapparates und als Ausdrucksorgan, so nimmt es nicht wunder, daß sich vielfach im Zusammenhang mit reaktiv-psychischen Krisen gerade in diesem somatischen Resonanzfeld mannigfache Fehlregulationen und Beschwerdekompexe ausbilden können (41, 118). Da beim Phantomschmerz die psychische Komponente die entscheidende Rolle spielt, obwohl immerhin der Verlust eines Körpergliedes mit Durchtrennung peripherer Nerven die Voraussetzung bildet, fanden diese Schmerzzustände keine Berücksichtigung (74, 106).

Weiterhin muß bedacht werden, daß der Schmerz etwas Subjektives ist, also nicht meßbar und nur mittelbar sichtbar (95). Erschwerend kommt die individuell verschiedene Empfindung und Verarbeitung des Schmerzerlebnisses bei gleicher Schmerzintensität hinzu, und obendrein ist der Untersucher auf die "laienhaften" Angaben und das Ausdrucksvermögen des Patienten über Schmerzcharakter, -ausbreitung, -empfindung und -auslösung angewiesen (110).

Die echten organisch, unabhängig von der Persönlichkeitsstruktur entstehenden Schmerzen sind in 2 Gruppen einzuteilen (95):

1. Affektionen, die den Schmerz als ausschließliches oder doch wesentliches Produkt hervorbringen; sie bewirken die Mehrzahl der Neuralgien.
2. Affektionen, bei denen neuralgiforme Schmerzen sozusagen nur als Anfangs- oder Nebenprodukt hervorgebracht werden, zum Beispiel wenn ein Carcinom in einen Nervenstamm einwächst. Ätiologisch ist diese Schädigung oft nicht mehr zu beheben, und häufig sind diese neuralgiformen Beschwerden in mehr diffuse Schmerzzustände eingebettet.

Es wurden also letztlich nur neurogene Schmerzsyndrome in die Statistik aufgenommen, bei denen neuralgische oder neuralgiforme Schmerzen das einzige, das lange Zeit führende oder zumindest das ganz überwiegende Symptom darstellten. Krankheitsbilder, bei denen nur flüchtige und passagere neuralgiforme Schmerzen auftraten, wurden nicht eingereiht, um eine weitere Verwässerung des Neuralgiebegriffes und eine unüberschaubare Ausweitung des Themas zu vermeiden. Sie hätten ohnehin zur Klärung des Neuralgieproblems keinen Beitrag leisten können. Ausgeklammert wurden daher im Bereich des Kopfes das Syndrom des Meningismus, diffuse, vaskuläre und ophthalmogene Kopfschmerzen wie Cephalaea und Cephalalgie (52), im Bereich der Schulter-Arm-Region die Periarthritis humeroscapularis, das Schulter-Hand-Syndrom und die sog. vasoneurotischen Schmerzsyndrome wie die Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie und Akrozyanose (7), sowie die sog. pseudoradiculären Syndrome, d. h. Schmerzen, die von krankhaft veränderten Gelenken, Gelenkkapseln und Bändern ausstrahlen (115).

Obwohl allgemein bekannt ist, daß bei einem nicht geringen Prozentsatz von Radikulitiden, Neuritiden und Neuropathien neuralgische Schmerzen als Vorläufer auftreten können (7), wurden Krankenjournalen mit entsprechend lautenden Diagnosen nicht berücksichtigt, wenn Neuralgien nicht ausdrücklich Bestandteil der Diagnose waren; ebenso wurde bei der Encephalitis disseminata, der funikulären Spinalerkrankung, der Lues cerebrospinalis und der Tabes dorsalis sowie einigen Systemerkrankungen wie amyotrophische Lateralsklerose, Dystrophia musculorum progressiva (Schultergürtelform) und spinale Muskelatrophie verfahren, die alle mit einschießenden, lanzinierenden bzw. radikulären Schmerzphänomenen initial in Erscheinung treten können (10). Im Interesse der Übersichtlichkeit und zur Vermeidung einer zu breiten Aufsplitterung dieser Arbeit scheint diese Maßnahme gerechtfertigt.

Vergleichendes Zahlenmaterial, aus dem ersichtlich wird, wieviel Prozent der Fälle eines bestimmten Krankheitsbildes mit Neuralgien einhergehen, z. B. wieviele der primären und sekundären Tumoren im Schädel- und HWS-Bereich zeigen initial neuralgiforme Züge, und wieviele der Patienten, bei denen degenerative Veränderungen der HWS festgestellt wurden, beklagen auch gleichzeitig Zervikobrachialgien, wurde nicht erarbeitet.

Die Einteilung der Neuralgien erfolgte primär nach ihrer Lokalisation in Versorgungsarealen peripherer Nerven, also nach den Fernsymptomen und erst sekundär nach dem Sitz der auslösenden Ursache. Eine klare Abgrenzung war vor allem an den Übergängen des Kopf-Nacken-Schulter-Bereiches nicht in allen Fällen zwanglos möglich, da es zu erheblichen Überschneidungen in der lokalen Ausbreitung zwischen Okzipitalneuralgien, Zervikalgien, Zervikobrachialgien und Brachialgien kommen kann. Auf die zusätzliche Einführung einer Subokzipitalneuralgie wurde auch deshalb verzichtet.

Der Schmerztyp und -charakter wurde anhand der Anamnese zum Zeitpunkt des Krankheitsbeginns und nicht während des stationären Aufenthaltes ermittelt.

Zur Präzisierung der Schmerzformen wurde in den folgenden Kapiteln die unten erklärten Bezeichnungen verwendet:

"ticartig" meint den unverwechselbaren Paroxysmus des Tic douloureux der Kiemenbogensnerven V, VII, IX und X von kurzer Anfallsdauer mit jähem Beginn und ebenso abruptem Ende.

"anfallsartig": Hier erfolgte Einreihung, wenn im Gegensatz zum Tic ein mehr wellenförmig einsetzender und ausklingender Schmerzbefall von meist etwas längerer Dauer bestand.

"Dauerschmerz": Unter Dauerschmerz wurde ein fortdauernder, periodisch anhaltender Schmerz verstanden.

"Mischform": Hierbei war einem andauernden Basisschmerz ein anfallsartiger Schmerz aufgepfropft.

III. Material.

Aus den Krankengeschichten der 21 799 Patienten, die in den Jahren 1964 bis 1970 an der Nervenlinik der Universität München stationär behandelt wurden, konnten 435 Neuralgiefälle herausgesucht werden. Diese Zeitspanne wurde deshalb ge-

wählt, weil zahlreiche Autoren seit der Einführung der antiepileptischen Substanz Carbamazepin im Jahre 1963 von bemerkenswert hohen Erfolgsquoten hinsichtlich der konservativen Behandlung paroxysmaler Kranialneuralgien, vor allem vom Typ des Tic douloureux, berichteten.

Die Gesamtzahl von 21 799 Patienten setzt sich aus 12 122 Männern und 9 677 Frauen zusammen, was zu einem Überwiegen der Männer gegenüber den Frauen im Verhältnis 4 : 3 führt. Gutachtensfälle wurden ausgespart, weil sie gewöhnlich nicht zur Behandlung an der Klinik blieben.

Der Behandlung an der Nervenklinik gingen sorgfältige klinische Untersuchungen voraus, wobei die eigenen Möglichkeiten und Maßnahmen zahnärztlich, kieferchirurgisch, Hals-Nasen-Ohren-ärztlich und gegebenenfalls internistisch und ophthalmologisch ergänzt und erweitert wurden. Erst danach, also nach erfolgloser Suche bzw. Beseitigung potentieller Schmerzursachen erfolgte die Einleitung einer symptomatischen analgetischen Therapie, die in den allermeisten Fällen in einer Kombinationsbehandlung bestand.

Zur Erfolgsbeurteilung konnten wir eine Beeinflussung der Schmerzen in eindeutigem Zusammenhang mit dem Beginn der Medikation heranziehen, in den seltensten Fällen aber eine längere Beobachtungszeit, die über den stationären Aufenthalt hinausreichte.

Um in den nächsten Kapiteln den Therapieerfolg als Behandlungsergebnis einheitlich und prägnant ausdrücken zu können, wurden die unten folgenden Begriffe eingeführt:

"geheilt": Es konnte eine durch radikale Beseitigung der schmerzauslösenden Ursache endgültige Schmerzbefreiung erzielt werden.

"beschwerdefrei": Die Patienten wurden nach Einsetzen der Behandlung schmerzfrei und blieben es auch in der zur Verfügung stehenden Kontrollzeit.

"gebessert": Die Patienten verloren ihre Schmerzen nicht vollständig; es wurde aber eine deutliche Linderung oder Abnahme der Schmerzhäufigkeit und der Schmerzintensität erreicht.

"unverändert": Patienten, bei denen durch die angewandten Behandlungsmethoden keine günstige Beeinflussung der Schmerzzustände bewirkt werden konnte, oder bei denen keine stationäre Therapie durchgeführt wurde.

Das von uns errechnete Erkrankungsalter bezieht sich nicht auf das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme, sondern auf den anamnestisch

ermittelten Krankheitsbeginn. Die Erkrankungsdauer wurde aus der Zeitspanne zwischen Krankheitsbeginn und stationärer Aufnahme errechnet; die Behandlungsdauer ist mit dem Zeitraum der stationären Behandlung identisch.

Um eine übersichtliche Veranschaulichung der Arbeit zu erreichen, wurde in den nachfolgenden Abschnitten möglichst häufig auf das Hilfsmittel der tabellarischen Zusammenstellung und Aufgliederung zurückgegriffen. Die Prozentangaben wurden dabei auf ganze Zahlen auf- bzw. abgerundet.

IV. Überblick über die derzeitigen Behandlungsmethoden.

Die Behandlung der Neuralgien sollte nach Möglichkeit ätiotrop ausgerichtet sein, d. h. auf die Beseitigung der diffus oder lokalisiert einwirkenden Noxe abzielen (6, 52). Bei symptomatischen Neuralgien kann eine Ausschaltung kausaler Faktoren angestrebt werden, die dann in vielen Fällen eine Heilung und endgültige Schmerzbeseitigung herbeiführen kann. Da die kausale Behandlung und Heilung der sog. idiopathischen und ätiologisch ungeklärten Neuralgien noch nicht möglich ist, müssen sich die therapeutischen Bemühungen zwangsläufig auf eine möglichst dauerhafte Schmerzausschaltung beschränken. Eine allgemeine, für alle Neuralgieformen gültige symptomatische Schmerzbekämpfung sieht medikamentös-physikalische und chirurgische Behandlungsverfahren vor, und zwar geschieht dies medikamentös, indem man versucht, den Reizzustand in den nervalen Strukturen zu beeinflussen, während chirurgisch die Unterbrechung der afferenten Leitungsbahnen gewählt wird. Die meisten Behandlungsmethoden beruhen auf hypothetischen Vorstellungen sowie auf empirischen Beobachtungen und Erfahrungen.

A. Konservative Behandlungsmöglichkeiten.

Die konservativ-medikamentösen Behandlungsverfahren waren bis in jüngste Zeit nicht zuverlässiger als chirurgische. Sie sind in ihrer Wirksamkeit oft zeitlich begrenzt und sind mit nicht zu übersehenden Nachteilen behaftet (66, 102). Sie erfordern meist eine ununterbrochene Medikamenteneinnahme mit den daraus sich ergebenden möglichen toxischen Schädigungen und deshalb eine ebenso regelmäßige ärztliche Überwachungskontrolle. Es kommt nicht selten zu anhaltenden Nebenwirkungen, die in Kauf genommen werden müssen. Auch schließen bestimmte Gesundheitsschäden ihre Anwendung aus. Trotzdem zwingt die derzeitige therapeutische Situation dazu, alle konservativen Verfahren auszuschöpfen, da auch

die Operationen mit erheblichen Risiken und Nebenerscheinungen verknüpft sind, Rezidive ebenfalls nicht sicher verhindert werden können und die relativ gefahrlosen peripheren Eingriffe häufig versagen. Daher fehlt es nicht an Anstrengungen, die konservative Therapie zu verbessern, denn es ist der Traum jedes Arztes, die zerstörende chirurgische Behandlung durch eine erhaltende medikamentöse zu ersetzen, und es wird die Zeit herbeigesehnt, wo die chirurgische Behandlung nur noch auf einige symptomatische Neuralgien beschränkt sein wird (32).

1. Analgetika.

An erster Stelle der heute gebräuchlichen konservativen Therapie sind die Analgetika zu nennen (110), deren Effekt nur vorübergehend und zudeckend ist (64), und deren Dauereinnahme nicht unproblematisch ist. Ihre Wirkung wird durch Hemmung der Schmerzempfindung im ZNS erklärt (70).

2. Psychopharmaka.

a) Weiterhin nehmen bei der medikamentösen Schmerzbekämpfung die Psychopharmaka, vorwiegend Psycholeptica, einen breiten Raum ein (52, 102). Sie haben den Vorteil, nicht nur somatisch eine Besserung herbeizuführen, sondern die Therapie wird durch sie mehrdimensional, d. h. sie berücksichtigen die Situation des Chronisch-Schmerzkranken. Sie setzen auch an der psychischen Ebene an, die eine wichtige Rolle bei der Schmerzverarbeitung spielt (76). Ihr Nachteil liegt vor allem in der Verminderung der Alkoholtoleranz und in der Beeinträchtigung des Reaktionsvermögens.

α) Die Antikonvulsiva (Diphenylhydantoine, Carbamazepin u. a.) spielen vor allem bei den tic- und anfallsartig ablaufenden Neuralgieformen die dominierende Rolle. Ihre pharmakologische Wirkung wird in der Unterdrückung polysynaptischer Reflexe vermutet (32), und außerdem entfalten sie auch teilweise positiv psychotrope Eigenschaften (40, 63, 83).

Nachdem beim Tic douloureux mit den Hydantoinen bzw. Diphenylhydantoinen mit und ohne Coffeinzusatz die besten Behandlungsergebnisse erzielt wurden, führte Blom (8, 9) 1963 das Antiepileptikum Carbamazepin zur konservativen Neuralgiebekämpfung in die Klinik ein. Es spielt seither in der Literatur die vornehmliche Rolle und hat sich eine gefestigte Position als Mittel der Wahl innerhalb der konservativen Therapie erobert (108).

Die Antikonvulsiva werden nach folgendem Dosierungsschema in der Neuralgie-

behandlung eingesetzt: Nach anfänglich einschleichender Dosierung wird eine maximale tägliche Menge von 0,6 g beim Diphenylhydantoin und von 1,2 bis 1,8 g beim Carbamazepin nach den Mahlzeiten verabreicht. Eine langsame Steigerung bei der Präparateeinnahme hat den Vorteil, die zu Beginn der Behandlung einsetzenden dosisabhängigen Nebenerscheinungen gering halten zu können. Wenn die Medikamente in den ersten 5 bis 6 Tagen keine ausreichende Wirkung entfalten, so bleiben weitere Behandlungsversuche zwecklos. Nach Einsetzen der vollen Wirksamkeit wird mit einer schrittweisen Reduzierung bis zu einer für jeden Patienten individuellen Erhaltungsdosis begonnen (6, 16, 20, 47, 57, 64, 65, 94, 110). Beide Wirkstoffe lassen sich auch mit gutem Erfolg kombinieren (32, 66, 94). Die häufig von der Anfangsdosierung abhängigen, rein subjektiven Nebenwirkungen sind meist passagerer Natur: Pruritus, Störungen des Wachheitsgrades, Schwindel, Doppelbilder, Appetitlosigkeit, Nausea, Magenbeschwerden, Kopfschmerzen und Kollapsneigung (1, 16, 32, 47, 57, 64, 65, 76, 94). Sie verschwinden meist trotz fortgesetzter Therapie, lassen aber eine stationäre Behandlungseinleitung empfehlen (6). Von objektiven, nicht flüchtigen Nebenwirkungen sind einerseits allergische Unverträglichkeiten in Form von Exanthenen, Blutbildveränderungen durch Knochenmarksaplasien und andererseits Ataxien, Nystagmus und cholestatische Hepatitiden zu nennen (57, 64, 76). Sie zwingen zum sofortigen Abbruch der Behandlung. Bei älteren Menschen mit Cerebralsklerose kann es durch Blutdrucksenkung zu Kollapsneigungen und Verwirrheitszuständen kommen (6). Aufgrund der Nebenwirkungen ist eine ständige ärztliche Überwachung, speziell des Blutbildes, angezeigt (64) und bleibt einem Personenkreis mit bestimmten Organschäden diese therapeutische Möglichkeit verschlossen (110).

β). Breite Anwendung finden in dieser Wirkstoffgruppe auch die Sedativa:

Die minor tranquillizers (Ataractica) haben eine schmerzdistanzierende Wirkung, in dem wieder Abstand vom Krankheitsgeschehen und damit Unbefangenheit zurückgewonnen wird. Das Meprobamat und das Diazepam spielen heute wohl die entscheidende Rolle. Besonders günstige Erfolge sind bei Krankheitsbildern mit erhöhtem Muskeltonus zu erreichen (70, 92).

Die major tranquillizers (Neuroleptica, Neuroplegica) werden in der Hauptsache durch die Phenothiazin-Derivate und verwandte Dreiering-Verbindungen vertreten. Ihre Hauptindikation sind Dauerschmerzen, z. B. bei Tumoren. Sie wirken zwar nicht direkt analgetisch, aber durch die neuroleptische zentrale Dämpfung

wird der Schmerz wohl empfunden, die seelische Verarbeitung als quälendes Schmerzerlebnis bleibt jedoch aus (70, 92).

b) Gelegentlich finden auch Psychoanalgetica Anwendung und hier die Antidepressiva bzw. Thymoleptica vom Typ des Amitriptylins, die zusätzlich zur stimmungshebenden auch eine spezifisch-analgetische Wirkung entfalten sollen (92).

3. In einigen Fällen kann mit Aconit eine Schmerzbesserung beobachtet werden (110).

4. Neben den Analgetica und Psychopharmaca werden zahlreiche weitere Substanzen und Methoden angewendet, denen eine unterstützende Wirksamkeit in der Neuralgiebekämpfung nachgesagt wird:

So hat sich herausgestellt, daß die neurotrophen Vitamine B₁, B₆ und B₁₂ für den geordneten Ablauf des Nervenstoffwechsels unentbehrlich sind, wozu noch ein günstiger analgetischer und neuro-regenerativer Effekt hinzukommt (69). Vitamin-B-Präparate werden daher bei vielen ätiologisch unklaren und symptomatischen Neuralgien parenteral oder oral appliziert (4, 6, 32, 64, 69, 91, 98, 103, 110). Sie stellen zumindest eine risikolose therapeutische Bereicherung dar (103) und können das Allgemeinbefinden heben (69).

Zur Durchblutungsförderung werden gefäßerweiternde Präparate (vor allem Dihydroergotamin und die Dihydroverbindungen der 3 Ergotoxinalkaloide), Cardiacs und physikalische Maßnahmen wie krankengymnastische Übungen und Massagen, wie Rotlicht-, Kurz- oder Mikrowellenbestrahlungen sowie andere lokale Wärmeapplikationen unterstützend gebraucht.

B. Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten.

Demgegenüber stehen die chirurgischen Verfahren zur Schmerzbekämpfung, die im allgemeinen erst nach Mißlingen oder eingeschränkter Anwendungsmöglichkeit konservativer Methoden empfohlen werden (52). Das Entwickeln immer neuer chirurgischer Verfahren beweist grundsätzlich 2 Tatsachen: Einerseits die heutige Unzufriedenheit mit den Erfolgen der chirurgischen Therapie und andererseits die Notwendigkeit, mit der Therapie an das Grundübel der Neuralgie heranzukommen. Der Nachteil ist vor allem in den Operationsrisiken (postoperative Komplikationen und Letalität), in den Nebenerscheinungen und in den funktionellen Ausfällen zu sehen. Ihre Wirksamkeit und Rezidivhäufigkeit ist nicht unwesentlich vom Können und der Geschicklichkeit des jeweiligen Operateurs abhängig. Aber auch dann bleibt sie nicht von "Versagern" verschont, und nicht selten bleiben

Restneuralgien, sog. Randneuralgien, bestehen, die dann wieder medikamentöser Behandlung bedürfen (32, 89).

Bei der Wahl der chirurgischen Methode müssen 3 Voraussetzungen in Rechnung gestellt werden (32): Die Wirksamkeit des Schmerzblockes, die Wahrung der Oberflächensensibilität und die Sicherheit der Methode.

Im einzelnen stehen bei der Neuralgiebehandlung chirurgische Eingriffe sowohl an den peripheren als auch an den zentralen Schmerzbahnen zur Auswahl (95, 110):

1. Periphere Eingriffe.

a) Zu den gebräuchlichsten Verfahren an den peripheren Schmerzbahnen zählen praeganglionär die Exhairese bzw. Exstirpation oder Neurotomie des peripheren Nervenastes mit und ohne anschließendem Verschuß des Knochenkanals mittels Knochen, Gold oder Kunststoffeinlage, die periphere Nervenblockade mittels Lokalanästhetica oder Klammerung, die periphere endoneurale Alkoholinjektion und die periphere Elektrokoagulation (68).

b) An den sensiblen Ganglien kommen die Ganglienverödung mit Alkohol oder mittels Elektrokoagulation und die Gangliolyse in Frage (18, 50, 89).

c) Retroganglionär kommen Rhizo- bzw. Neurotomien sensibler Wurzeln, Dekompressions-Operationen bzw. operative Neurolysen in Betracht.

Die genannten Operationsverfahren am sensiblen peripheren Neuron sind durch recht unterschiedliche Erfolgsquoten, durch Ausfall der Oberflächensensibilität des betroffenen Nerven und vor allem durch die unberechenbare Gefahr der Anaesthesia dolorosa ausgezeichnet (32).

2. Zentrale Eingriffe.

Nur wenn die konservativen Methoden und die peripheren Eingriffe zur Schmerzlinderung versagen, sollten Eingriffe an den zentralen Schmerzbahnen diskutiert werden (32, 52, 95, 104). Zu den Verfahren an den zentralen Schmerzbahnen zählen Eingriffe an der lateralen und medialen Schmerzbahn sowie an den thalamocorticalen Bahnen:

a) Die Chordo- bzw. Traktotomien an der lateralen Schmerzbahn in unterschiedlicher Höhe sind am verbreitetsten und haben den Vorteil, daß die Oberflächensensibilität unangetastet bleibt (32). Ihrer breiten Anwendung stehen jedoch die großen Operationsrisiken und die Verletzung benachbarter nervaler Strukturen im Weg (21).

b) Die stereotaktischen Eingriffe an der medialen Schmerzbahn und an den thalamo-corticalen Bahnen (z. B. Leukotomien) bewahren die Schmerzempfindung, aber der affektbetonte Besatz wird abgetrennt (95). Sie gelten für die Anaesthesia dolorosa und für stark psychogen gefärbte Krankheitsbilder wie z. B. dem Phantomschmerz oft als ultima ratio, wenn medikamentöse und psychotherapeutische Versuche fehlgeschlagen haben (95).

V. Eigene Beobachtungen.

NEURALGIEN DER HIRNNERVEN UND DER SPINALNERVEN

Bei der Durchsicht der 21 799 Krankengeschichten fanden wir 435 Patienten mit ätiologisch ungeklärten und geklärten Neuralgien, deren prozentuale Verteilung auf die einzelnen Untergruppen und deren Geschlechts- und Seitenverteilung zusammengefaßt der Tabelle 1 entnommen werden kann.

Es wurde in der folgenden Zusammenstellung anstatt der allgemein gebräuchlichen Zweiteilung in primäre, idiopathische oder essentielle Neuralgie und sekundäre oder symptomatische Neuralgie den Begriffen "ungeklärte Neuralgie", bei denen sich bislang mit den derzeitigen diagnostischen Möglichkeiten keine schmerzauslösende Ursache aufdecken ließ, bzw. "geklärte Neuralgie" der Vorzug gegeben.

Die Kranial-Neuralgien werden durch Störungen im Bereich der Strukturen sensibler oder gemischter Hirnnerven und zum kleineren Teil durch Schädigungen der Rami ventrales et dorsales der obersten cervicalen Spinalnerven verursacht.

Die Abbildung 1 soll die sensible Versorgung im Kopfbereich darstellen. Die komplizierte sensible Versorgung der Ohrregion, an der der Nervus trigeminus, der Nervus retroauricularis aus der Pars intermedia des Nervus facialis, der Nervus glossopharyngeus, der Ramus auricularis des Nervus vagus und der Nervus auricularis magnus und occipitalis minor aus den ventralen cervicalen Spinalnerven beteiligt sind, läßt sich graphisch nicht veranschaulichen.

Die segmentalen Versorgungsareale der Spinalnerven zeigt die Abbildung 2a und 2b.

DIE NEURALGIEN DER HIRNNERVEN

Die sogenannten idiopathischen Neuralgien des V., VII., IX. und X. Hirnnerven unterscheiden sich fundamental von allen anderen Neuralgieformen. Diese Hirnnerven sind als Kiemenbogennerven topographisch einander zugeordnet, und nur ihnen soll das einzigartige Merkmal des Tic douloureux zu eigen sein. Die Anfälle kommen plötzlich und bewirken maximal hervorgerufene Schmerzantwort von kurzer Dauer. Die Anfälle sind durch taktile, thermische und proprioceptive Stimuli aus sog. "Triggerzonen" auslösbar. Der Schmerzanfall ist von einer refraktären Periode gefolgt, während der weitere Reize unwirksam bleiben. Der Paroxysmus des Tic douloureux kann als ein pathologisch-multineuraler Reflex betrachtet werden, vermittelt durch das Trigeminessystem des Hirnstammes (73, 104).

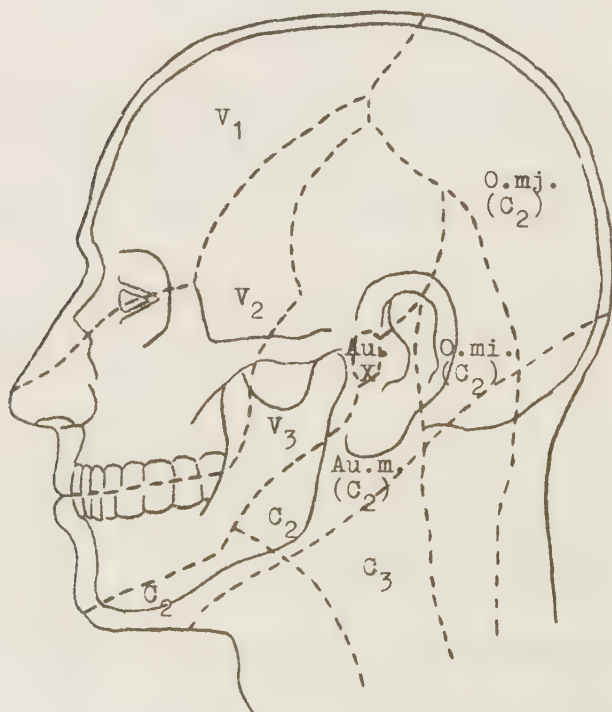


Abb. 1: Das Ausbreitungsschema der Kranialnerven (z. T. nach Umbach 1960 (110)).

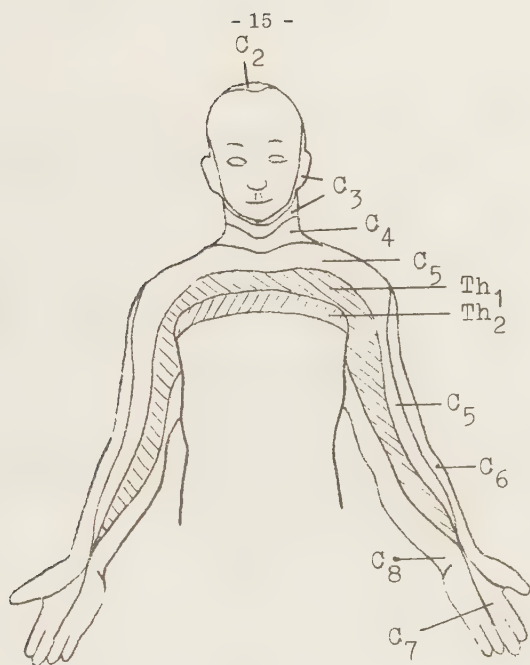


Abb. 2a

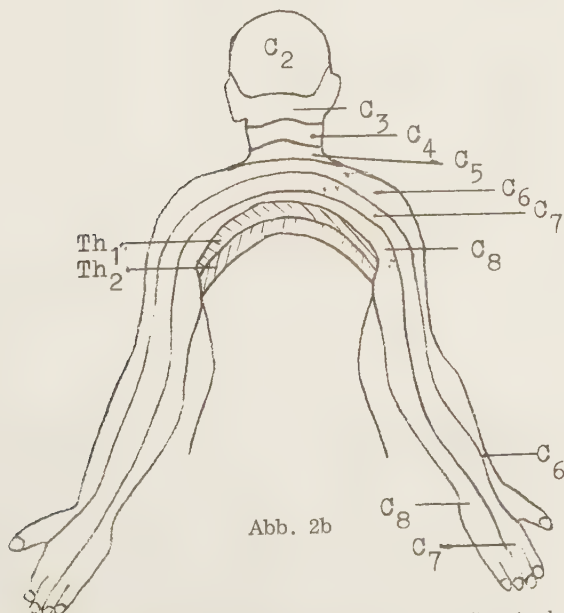


Abb. 2b

Abb. 2a und b: Die segmentale Schmerzzonenkarte der Cervical- und der obersten Thoracalnerven (z. T. nach Kloos 1966 (67)).

Tabelle 1a: Die Untergruppen der Neuralgien des Kopfes, des Halses und der oberen Extremität (Gesamtüberblick).

Hirnnerven:	Gesamt- zahl	Anzahl in %	♂	♀	einseitig	rechts	links	%	doppelseitig	%
<u>Trigemineusneuralgien</u>										
a) ungeklärte Formen	49		21	28	48	25	23	98 %	1	2 %
idiopathische	11	43,9 %	4	7	11	4	7	100 %	-	-
sicher symptomatische	131		52	79	128	71	57	97,7 %	3	2,3 %
b) geklärte Formen										
<u>Glossopharyngeusneuralg.</u>										
a) ungeklärte Formen	2	0,6 %	2	-	2	-	2	100 %	-	-
b) geklärte Formen	1		-	1	-	-	-	-	1	100 %
<u>Intermediusneuralgien</u>										
a) ungeklärte Formen	1	0,2 %	-	1	1	1	-	100 %	-	-
(sicher symptomat.)	-		-	-	-	-	-	-	-	-
b) geklärte Formen	-		-	-	-	-	-	-	-	-
<u>Spinalnerven:</u>										
<u>Okzipitalneuralgien</u>										
a) ungeklärte Formen	5		1	4	5	2	3	100 %	-	-
b) geklärte Formen	50	12,6 %	18	32	26	-	-	52 %	24	48 %
<u>Zervikalgien</u>										
a) ungeklärte Formen	2		1	1	1	-	-	50 %	1	50 %
b) geklärte Formen	30	7,4 %	19	11	10	-	-	33 %	20	67 %
<u>Zervikobrachialgien</u>										
a) ungeklärte Formen	7		5	2	5	-	-	71 %	2	29 %
b) geklärte Formen	112	27,4 %	76	36	90	-	-	80 %	22	20 %
<u>Brachialgien</u>										
a) ungeklärte Formen	1		1	-	1	-	-	100 %	-	-
b) geklärte Formen	33	7,9 %	17	16	28	-	-	85 %	5	15 %
	435	100,0 %	217	218						

Tabelle 1b: Ätiologische Aufgliederung der zahlenmäßig stark vertretenen symptomatischen Neuralgien.

I. Symptomatische Trigemiusneuralgien: 131 Fälle.

Primäre maligne Tumoren im Ber. des Hirnschädels 10 Fälle	3 x Glioblastom
	1 x Astrozytom
	1 x Craniopharyngeom
	1 x Hirnstammtumor
	4 x Hirntumor unklarer Art
Primäre benigne Tumoren im Ber. des Hirnschädels 20 Fälle	4 x Meningeom
	4 x Hypophysentumor
	2 x Trigemiusneurinom
	2 x Akusticusneurinom
	1 x Cholesteatom
	1 x Colloidcyste des 3. Ventrikels
	1 x Neurofibromatosis gen.
	2 x Hämangiom
Sekundäre Tumoren 24 Fälle	3 x Verd. auf Tumor
	13 x Metastasen
	4 x Mamma-Ca
	2 x Bronchial-Ca
	1 x Hypernephrom
	1 x Prostata-Ca
	1 x Uterus-Ca
	4 x unbekannter Primärtumor
	1 x destruierender Prozeß - M. Waldenström
	5 x Epipharynx-Ca
	1 x Keilbeinhöhlen-Ca
	10 x in die Schädelbasis infiltrierende Prozeße
	1 x Stirnbeinhöhlen-Ca
	1 x Kieferhöhlen-Ca
	1 x Nasenmuschel-Ca
	1 x Verd. auf Ca des Nasen-Rachen-Raumes
Aneurysmen 5 Fälle	4 x A. carotis interna
	1 x A. communicans posterior
Adhaesive Prozeße der Schädelbasis 2 Fälle	1 x tuberkulöse Meningitis
	1 x Arachnopathie
Intrakranielle Eiterherde 3 Fälle	3 x epidurales Empyem bzw. rindennaher Hirnabsceß
Irritationen im Bereich des Gesichtsschädels 2 Fälle	1 x Cyste des Sinus maxillaris
	1 x Neurinom des N. supraorbitalis
Knöcherne Schädelanomalien 3 Fälle	1 x Cranio-spinale Übergangsanomalie
	1 x Anomalie des Foramen ovale
	1 x Knochenleiste am Unterkiefer
Veränderungen des Kiefergelenkes 3 Fälle	1 x fehlerhafte Luxation
	1 x degenerative Gelenkveränderung
	1 x traumatische Gelenkveränderung

Tabelle 1b:

Traumata 7 Fälle		1 x Jochbeinfraktur 1 x Unterkieferfraktur 5 x Schädel-Hirn-Traumen ohne Frakturen
Degenerative Prozesse in ZNS 30 Fälle		24 x cerebrale Gefäßprozesse 6 x Hirnatrophien ungeklärter Genese
Entzündliche Prozesse 22 Fälle		7 x Herpes zoster 15 x infektiös-tox. bzw. fokal-tox. Geschehen
II. Symptomatische Okzipitalneuralgien: 50 Fälle		
Primäre Tumoren innerhalb des Hirnschädels u. der oberen HWS 15 Fälle		1 x Wurzelneurinom C ₂ /C ₃ 2 x Meningeom 3 x Kleinhirnbrückenwinkeltumor 9 x Hirntumor verschiedener Hirnteile
Sekundäre Tumoren	3 Fälle	Metastasen 1 x Bronchial-Ca 2 x unbekannter Primärtumor
Gefäßmißbildungen		4 Fälle 1 x Aneurysma der A. communicans posterior 1 x Mißbildung i. Ber. der A. vertebralis 2 x Mißbildung im hohen Halsmarkbereich
Skelettveränderungen 21 Fälle		10 x Fehlbildung i. d. cervico-occipitalen Übergangs- 2 x traumatische Skelettveränderungen region 7 x degenerative Skelettveränderungen 2 x Fehlhaltung der HWS
Basale Adhäsionen	2 Fälle	2 x Meningitis
Cervicale Syringomyelie		2 Fälle
Cerebrale Gefäßprozesse		3 Fälle
III. Ätiologisch geklärte Zervikobrachialgien: 112 Fälle		
Skelettveränderungen der HWS 70 Fälle		36 x degenerative HWS-Veränderungen 31 x cervicale Discopathien 1 x Fehlhaltung der HWS 2 x kongenitale Mißbildungen i. HWS-Ber.
Raumbeschränkungen im HWS-Bereich		35 Fälle
RB mit Ausgang von den Weichteilen des Wirbelkanals		32 Fälle
Extramedulläre Prozesse 13 Fälle		7 x Neurinom 3 x Meningeom 1 x Cyste bei Arachnoidalfibrose 1 x Blutkoagel im Epiduralraum 1 x ungeklärte RB

Tabelle 1b:

Intramedulläre Prozesse 19 Fälle		8 x Tumor 11 x Syringomyelie	7 x Halsmarktu. unklarer Art 1 x Ependynom bei C ₆ /C ₇
RB mit Sitz in den knöchernen HWS-Anteilen 3 Fälle		1 x Wirbelmetastasen eines Bronchial-Ca 1 x Plasmocytom des 4. HWK 1 x destruierender Prozeß des 7. HW u. 1. BW unklarer Art	
Halsmarkläsion	1 Fall	1 x Folge einer kurativen Röntgenbestrahlung	
Traumata 6 Fälle		2 x HWS-Schleudertrauma	
		1 x Wurzelzerrung	
		1 x Fehlhaltung der HWS nach Prellung	
		1 x Luxation der HWS	
		1 x Zustand nach Kompressionsfraktur	

Die Neuralgien der Hirnnerven können zu den symptomatologisch, nicht jedoch ätiologisch geklärten Krankheitsbildern gezählt werden (64).

A. Die Trigeminusneuralgien.

Die Klinik unterscheidet von der idiopathischen Trigeminusneuralgie mit dem charakteristischen blitzartigen Schmerzparoxysmus im zweiten und/oder dritten Ast einer Seite, seltener den ersten Ast mitbetreffend oder beidseitig, auslösbar in bestimmten Triggerzonen die symptomatischen Formen, die neben dem Schmerz-Tic häufiger Dauer- oder Brennschmerzkomponenten bzw. vegetative Begleitsymptome zeigen (64). Beim Tic douloureux der idiopathischen Trigeminusneuralgie, die als das klassische Beispiel der monosymptomatischen Neuralgie gilt (58), finden sich bei der neurologischen Untersuchung in der Regel keine Auffälligkeiten, nur gelegentlich eine Hypaesthesia im betroffenen Gebiet, während die symptomatischen Formen durch Reiz- oder Defektsymptome im Trigeminusversorgungsbereich gekennzeichnet sind (10 20. 26, 42. 43, 64, 88 110).

I. Trigeminusneuralgien ungeklärter Ätiologie.

A. Sicher symptomatische Formen.

B. Sog. idiopathische Formen.

II. Symptomatische, ätiologisch abgeklärte Trigeminusneuralgien.

- A. Durch komprimierende Prozesse verursachte Trigeminusneuralgien.
- B. Trigeminusneuralgien bei Fehlstellung und Veränderungen des Kiefergelenkes.
- C. Trigeminusneuralgien nach Traumen.
- D. Trigeminusneuralgien bei degenerativen Prozessen im ZNS.
- E. Trigeminusneuralgien bei entzündlichen Prozessen.

I. Trigeminusneuralgien ungeklärter Ätiologie.

A. Sicher symptomatische Formen.

Die Gesamtzahl der ätiologisch ungeklärten Trigeminusneuralgien beläuft sich in unserem Krankengut auf 60, wovon 35 auf Frauen und 25 auf Männer entfallen.

Von diesen 60 Fällen müssen 11 Patienten (7 Frauen und 4 Männer) abgesondert werden, da sie als sicher symptomatisch anzusehen sind. Diese Annahme stützt sich darauf, daß die Schmerzzustände 2 mal mit einer Abducensparese, 1mal mit einem Facialis-Tic (34) und Hyposmie, 1mal mit einer Facialispause, 2mal mit Dauerschmerzcharakter in relativ jugendlichem Alter, 1mal mit Schwerhörigkeit und Schwindel und 3mal mit starken Dysaesthesien gepaart waren. Auch das Erkrankungsalter dieser Gruppe mit 40 Jahren bei den Männern und 41 Jahren bei den Frauen, sowie die hohe Befallsrate des 1. Astes unterstreichen diese Vermutung (110). 4mal wurde V_1 isoliert, 3mal V_1-V_2 , 1mal V_2 und 3mal V_2-V_3 befallen. Das Leiden hatte 7 Patienten linksseitig und 4 rechtsseitig getroffen. Der Schmerzcharakter war 1mal als Tic douloureux des 1. Astes (52), 2mal als anfallsartig und 8mal als Dauerschmerz bezeichnet worden. Bei 2 Patienten mit anfallsartigen Schmerzen bestand eine Auslösungsmöglichkeit in einem bestimmten Hautareal.

Der Krankheitsbeginn lag bei 4 Kranken unter 1 Jahr, bei 5 zwischen 1 und 5 Jahren, bei 1 zwischen 5 und 10 Jahren und bei einem weiteren mehr als 10 Jahre zurück.

Die Therapie ist äußerst uneinheitlich und wird in der folgenden Tabelle wiedergegeben:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Antiepileptica (1 x Carbam. 2 x Diphenylhyd.)	3
Neurotrope Vitamine	6
Durchblutungsförd. Substanzen	3
Minor tranquillizers (Diazepam)	1
Phenothiazin-Derivate	1
Cortison-Derivate	1
Antidepressiva (Imipramin)	1
Aconit (Tubera Aconiti)	1
Krankengymnastische Übungen	1
Keine Therapie	2

Die häufigste Verwendung fanden die neurotrophen Vitamine (je 3mal gebessert und 3mal unverändert). Wegen des Überwiegens von Dauerschmerzen waren in dieser Gruppe nur wenige Antiepileptica zum Einsatz gekommen. Während mit Carbamazepin kein Erfolg erzielt werden konnte, konnte mit Diphenylhydantoin bei dem Kranken mit Ticschmerz und Facialis-Tic Beschwerdefreiheit und bei einem weiteren mit anfallsartigem Schmerz Besserung erreicht werden. In den beiden Fällen, wo keine Therapie erfolgte, war eine kurzfristige Kontrolluntersuchung anberaumt worden. Ein Patient, der gegen die konservative Behandlungsmethoden resistent blieb, konnte mittels einer Exchairese beschwerdefrei gemacht werden. Das Behandlungsergebnis dieser Gruppe lautet insgesamt: 2mal beschwerdefrei (1mal davon durch operativen Eingriff), 4mal gebessert. 5mal unverändert (davon 2mal unbehandelt).

Die Behandlungsdauer betrug nur 2mal unter 14 Tagen, 6mal zwischen 1/2 und 1 Monat und 3mal mehr als 1 Monat.

Von nur 3 "unveränderten" Patienten, die ein zweites Mal zur stationären Aufnahme gelangten, kann kein besserer Therapieerfolg bzw. Diagnoseklärung vermeldet werden.

In 2 Fällen konnte eine Kombination mit Neuralgien anderer Nerven beobachtet werden: Einmal bestand eine gleichseitige Okzipitalneuralgie, im anderen Fall ein homolaterales Schulter-Arm-Syndrom bei deutlichen degenerativen Veränderungen im HWS-BWS-Übergangsbereich.

Während des stationären Aufenthaltes blieben Komplikationen, Zwischenfälle und Präparate Nebenwirkungen aus.

Anamnestisch war zu erfahren, daß einmal die Neuralgie als Folge einer Zahnextraktion auftrat, und daß das andere Mal eine Zahnextraktion wegen Trigeminusschmerzen keinen Erfolg brachte.

Von den therapeutisch günstig beeinflussten Patienten kam keiner mehr an die Klinik.

B. Sog. idiopathische Formen.

Die verbleibenden 49 Kranken dieser Gruppe sind dem klinischen Aspekt nach als sogenannt "idiopathisch" anzusehen. Es handelt sich um 28 Frauen und 21 Männer (Geschlechtsverteilung 4 : 3).

Anamnestisch war von diesen Kranken 5mal zu erfahren, daß die Schmerzen erstmals nach Exposition des Gesichtes in Zugluft einsetzten, und daß in 6 Fällen radikale Zahnextraktionen ohne den geringsten Erfolg in bezug auf die Schmerzbeeinflussung durchgeführt worden waren. In einem Fall konnte eine chronische Tonsillitis und eine kontralaterale Veränderung einer Kieferhöhle aufgedeckt werden, die aber von den Kollegen der HNO-Klinik als auslösende Ursache angezweifelt wurden. Bei einem letzten Patienten mit Dauerschmerzen im 3. Trigeminusast konnte eine psychogene Überlagerung nicht sicher ausgeschlossen werden.

Tabelle 2: Altersgruppen in Dezennien und Seitenbefall.

Altersgruppe		bis 40a			40 - 50a			50 - 60a			60 - 70a			über 70a		
Seitenbefall		re	li	dps	re	li	dps	re	li	dps	re	li	dps	re	li	dps
Männer	21	2	4	-	-	1	-	2	2	-	3	5	-	2	-	-
Frauen	28	1	-	1	2	5	-	8	1	-	2	4	-	3	1	-
zusammen 49		3	4	1	2	6	-	10	3	-	5	9	-	5	1	-
		8 = 16%			8 = 16%			13 = 26%			14 = 29%			6 = 13%		

Tabelle 2 zeigt, daß 84 Prozent aller "idiopathischen" Trigeminusneuralgien auf Altersgruppen ab dem 5. Dezennium entfallen, wobei die beiden jüngsten Patienten je 32 und der älteste 82 Jahre alt waren.

Der Seitenbefall zeigt mit 51 Prozent (25 von 49) ein geringgradiges Überwiegen der rechten Gesichtshälfte, während auf die linke Seite 47 Prozent (23 Fälle) entfielen. Nur ein Kranker beklagte von Krankheitsbeginn an einen doppelseitigen Befall (2 %). Bei 3 Patienten kamen im Laufe der Zeit eine Trigeminusneuralgie der Gegenseite hinzu: Bei einem Patienten trat nach 1 1/2jährigem Bestehen einer linksseitigen eine rechtsseitige Trigeminusneuralgie hinzu, wobei sich ein allmählicher Schmerzwandel in Richtung einer mehr lang anhaltenden Form voll-

zog. In einem zweiten Fall war eine linksseitige Trigeminusneuralgie 2 Jahre zuvor durch Carbamazepin "geheilt" worden; ein Jahr später stellte sich aber auf der rechten Seite eine medikamentös-therapieresistente Neuralgie ein. Ein dritter Kranker war durch eine Neurotomie nach Frazier von seiner seit 8 Jahren bestehenden linksseitigen Neuralgie befreit worden, als wenig später eine rechtsseitige auftrat.

In 16 Prozent aller Fälle war der erste Ast alleine oder mitbefallen (siehe Tab. 3). Einschränkend muß aber erwähnt werden, daß nicht zu eruieren war, wie oft es sich nur um eine sog. Mitreaktion des Nervus ophthalmicus handelte. Außerdem wurde der Befall V_1-V_3 auch in den Fällen gewählt, wo dem Krankenblatt nur vage Angaben hinsichtlich des Astbefalls zu entnehmen war. Der tatsächliche Befall des 1. Astes könnte demnach doch unter 16 Prozent liegen.

Tabelle 3: Lokalisation der idiopathischen Trigeminusneuralgien bei 49 Patienten.

Astbefall	Anzahl der Patienten	Prozentsatz
V_1	2	4 %
$V_1 V_2$	4	8 %
$V_1 V_2 V_3$	2	4 %
V_2	21	43 %
$V_2 V_3$	14	28 %
V_3	6	13 %

Tabelle 4: Schmerzcharakter der idiopathischen Trigeminusneuralgien.

Schmerzcharakter	Anzahl der Patienten	Prozentsatz	davon Triggerzonen
Tic douloureux	12	25 %	10 (20 %)
anfallsartig	35	71 %	26 (53 %)
Dauerschmerz	2	4 %	-
Mischform	-	-	-

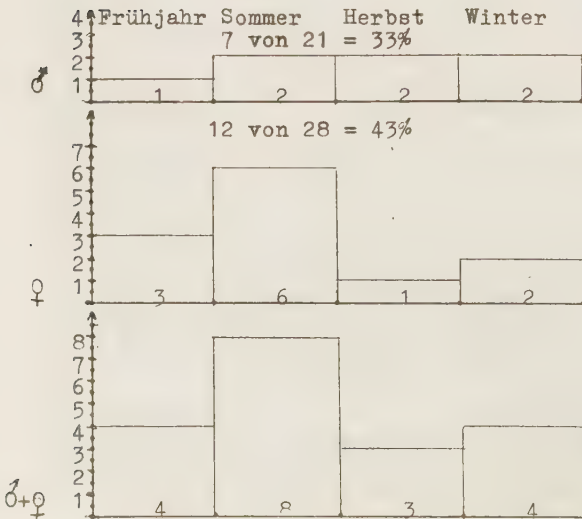
Es soll an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen werden, daß die Beschreibung des Schmerzcharakters eine Momentaufnahme zum Zeitpunkt des Krankheitsbeginns darstellt, um gleiche Voraussetzungen für den Vergleich mit symptomatischen Neuralgien zu schaffen.

In nahezu allen Fällen dieser Gruppe, die einen längeren Krankheitsverlauf aufzuweisen haben, ist eine mehr oder weniger auffällige Wandlung des Schmerz-

charakters von tic- in anfallsartig, d. h. Zunahme der Anfallshäufigkeit und -dauer, bzw. von anfallsartig in Richtung Mischform oder Dauerschmerz zu beobachten. Präzise durchschnittliche Zeitangaben, über welche Zeitspanne sich diese Schmerzmodifizierung erstreckte, konnten aufgrund der unvollständigen anamnestischen Unterlagen nicht genannt werden.

Wahrscheinlich liegt auch der Prozentsatz der wirklichen Tic-Fälle höher als 25 Prozent. Da oft in den Krankengeschichten nur der lapidare Ausdruck "anfallsartige Schmerzen" gebraucht wurde, und genauere Beschreibungen des Schmerzcharakters und der Schmerzdauer nicht selten vermißt wurden, erfolgte die Einreihung auch unter der Bezeichnung "anfallsartig", um keine Verfälschungen zu verursachen. Diese Vermutung läßt sich dadurch bekräftigen, daß von den 35 anfallsartigen Schmerzzuständen nur 9 Triggerzonen vermissen ließen. Die beiden Patienten mit Dauerschmerzen wiesen keine Triggerzonen auf; bei einem dieser beiden war der 1. Ast isoliert betroffen. Noch bei 2 weiteren Kranken aus der Gruppe mit anfallsartigen Schmerzen ohne nachweisbare Auslösezone war der 1. Ast mitinbegriffen. Von den 6mal, die der Nervus ophthalmicus anfallsartig am Krankheitsgeschehen mitbeteiligt war, zeigten 4 Kranke eine Triggerzone. Der einzige Tic douloureux im Versorgungsareal V_1 zeigte gleichfalls einen Auslösemechanismus.

Tabelle 5: Jahreszeitliche Häufigkeitsverteilung der idiopathischen Trigeminusneuralgien.



Die Höhen der Säulen sollen die unterschiedlichen Patientenzahlen verdeutlichen.

Nur in 39 Prozent war aus der Vorgeschichte eine präzise zeitliche Angabe über den Krankheitsbeginn zu erfahren, z. T. wohl dadurch begründet, daß der Erkrankungsbeginn oft jahrelang zurücklag. Der Erkrankungsgipfel im Sommer erscheint uns aufgrund der geringen Fallzahl als zu wenig aussagekräftig und signifikant.

Tabelle 6: Erkrankungsdauer

Krankheitsdauer	♂ Anzahl der Patienten	♀	zusammen
unter 1 Jahr	5	2	7
1 - 5 Jahre	5	16	21
5 - 10 Jahre	6	7	13
über 10 Jahre	5	3	8

Die Übersichtstabelle 6 zeigt deutlich, daß in unserem Krankengut nur wenige Ersterkrankungen zu finden sind.

Dementsprechend häufig haben auch Vorbehandlungen vor der stationären Aufnahme stattgefunden: 4 Patienten wurden mit Carbamazepin, 2 mit Diphenylhydantoinen behandelt; viele konnten die eingenommenen Mittel nicht namentlich nennen. Zur operativen Vorbehandlung war es in 23 Fällen gekommen: 13mal praeganglionäre Eingriffe am peripheren Neuron, 3mal Eingriffe am Ganglion Gasseri, 2mal sowohl praeganglionäre als auch Eingriffe am Ganglion Gasseri, 3mal prae- und retroganglionäre Neurotomien und 2mal Operationen ohne nähere Bezeichnungen. 3 dieser operativ vorbehandelten Kranken kamen zur Behandlung einer Anaesthesia dolorosa an die Klinik.

Bei allen operativ vorbehandelten fanden sich naturgemäß unterschiedlich stark ausgeprägte sensible und in 1 Fall sogar motorische Funktionsausfälle im Bereich des Kopfes. Von den verbleibenden 26, konservativ vorbehandelten Kranken konnte jedoch bei 18 auch ein positiver neurologischer Befund erhoben werden: 12mal eine mäßige Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Nervenaustrittspunkte, 6mal eine diskrete Hypaesthesia, 6mal eine Hyperaesthesia und 2mal ein fraglich abgeschwächter gleichseitiger Cornealreflex.

Aufgrund der langen durchschnittlichen Erkrankungsdauer, der häufigen konservativen und chirurgischen Vorbehandlung bzw. der kleinen Anzahl von Ersterkrankungen verwundert der hohe Prozentsatz von 67 % (33 von 49) der Patienten nicht, die als Rezidivfälle stationäre Aufnahme fanden.

Die verbreitetste Wirkstoffgruppe stellten die Antikonvulsiva dar, wobei ausschließlich Diphenylhydantoine und Carbamazepin zur Anwendung kamen (siehe Tab. 7).

Auffällig ist, daß auf den Männerstationen mit Ausnahme des Jahres 1970 den Diphenylhydantoinen im therapeutischen Einsatz mit 3 : 1 der Vorrang gegenüber dem Carbamazepin erteilt wurde, und daß in den Fällen, wo Carbamazepin verabreicht wurde, zumeist eine Kombinationsbehandlung mit Diphenylhydantoinen durchgeführt wurde. Auf den Frauenstationen hatte das Carbamazepin mit 3 : 2 ein leichtes Übergewicht gegenüber der Verordnung von Diphenylhydantoinpräparaten.

Tabelle 7: Konservative Therapieanwendungen.

Konservative Therapieanwendungen	♂ Anzahl der Patienten	♀	gesamt
Antiepileptica	17	18	35
Major tranquillizers (Phenothiazine)	6	12	18
Minor tranquillizers (Diazepam)	3	3	6
Neurotrope Vitamine	7	6	13
Aconit (Tubera Aconiti)	6	1	7
Durchblutungsfördernde Mittel	1	2	3
Sonstige Therapie (2 x Antidepressiva)	1	3	4
Keine Therapie	1	-	-

In der Zeile "sonstige Therapie" wurde in 2 Fällen zusätzlich ein Antidepressivum gegeben, und in je 1 Fall einmal eine Streckbehandlung der HWS und einmal der Vitamin-B₁-Abkömmling Chloretiazol mit seinem zentral dämpfenden Effekt versucht (70).

Die Tabelle 7 veranschaulicht durch 87 Therapieanwendungen unter Ausklammerung der Analgetica bei nur 48 konservativ behandelten Patienten, daß zumeist eine Kombination mehrerer Wirkstoffgruppen verordnet wurde. In 27 Prozent wurde bei den konservativ behandelten Patienten zusätzlich neurotrope Vitamine verabreicht; nur ein Fünftel aus dieser Gruppe entfiel auf die konservativen "Versager", während vier Fünftel bei den beschwerdefreien bzw. gebesserten zu finden war. Die Tranquillizers waren doppelt so häufig an den Erfolgen als an den Mißerfolgen beteiligt. Der Therapieerfolg der konservativen Behandlung ist in der Tabelle 8 zusammengefaßt.

Tabelle 8: Therapieerfolge der konservativen Behandlung.

Ergebnisse	Männer	Frauen	gesamt	Prozentsatz
beschwerdefrei	5	6	11	22 %
gebessert	3	11	14	28 %
Behandlungsabbruch	3	2	5	10 % (alle gebessert)
unverändert	9	9	18	38 %
keine Therapie	1	-	1	2 %
	21	28	49	100 %

60 Prozent der konservativ behandelten Patienten wurden beschwerdefrei oder deutlich gebessert. Allerdings mußte unter Diphenylhydantoinen die erfolgreiche Behandlung einmal wegen zu starker Sedierung und einmal wegen Schwindelzuständen abgebrochen werden. Dasselbe mußte unter Carbamazepin ie einmal wegen starker Müdigkeit, wegen einer Leukopenie und wegen einer unüberwindbaren Abneigung des Erkrankten gegen die ständige Tabletteneinnahme erfolgen. Alle 5 Patienten wurden einer operativen Schmerzbekämpfung zugeleitet. In 8 Prozent der Fälle (4 Pat.) hatte also die Behandlung mit Antiepileptica zu Nebenerscheinungen geführt. Aus der Gruppe der operativ vorbehandelten Patienten konnten mit konservativen Behandlungsmethoden 5 beschwerdefrei und 6 eindeutig gebessert werden. 6 weitere blieben auch konservativ unbeeinflusst. Ein Kranker, der auf der Gegenseite zuvor operativ erfolgreich von seiner Trigeminusneuralgie "geheilt" worden war, lehnte von vorneherein die konservative Behandlung ab und wurde daher chirurgisch versorgt.

Auf das Konto "unverändert" entfallen auch die 3 Fälle von Anaesthesia dolorosa, die bekanntlich nur sehr selten medikamentös beeinflufßbar sind (95), und die auch bei uns konservativ nicht zu bessern waren. Aber einer dieser Patienten konnte durch eine Neurotomie nach Frazier beschwerdefrei werden. Außerdem schlagen in der Spalte "unverändert" 2 Frischoperierte (2mal Op. nach Frazier nach medikamentöser Therapieresistenz) zu Buche, die von der Neurochirurgie zur postoperativen Nachbehandlung von unserer Klinik übernommen wurden.

Insgesamt wurden von den 18 konservativ unbeeinflussten Patienten 15 operativen Eingriffen zugeführt. 2 konservativ gebesserte Kranke waren unsererseits ebenfalls für eine Operation vorgesehen worden: Der Eingriff wurde aber von den Neurochirurgen einmal wegen des hohen Alters und im anderen Fall wegen Unwirksamkeit der Testblockade abgelehnt.

Zusammen wurden von den 49 Patienten 21 operiert, und zwar wurde 10mal eine retroganglionäre Neurotomie nach Frazier, 2mal eine Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri, 7mal eine praeganglionäre Unterbrechung und 2mal Eingriffe unbekannter Art durchgeführt.

Das Behandlungsergebnis der operativen Maßnahmen veranschaulicht Tabelle 9. Von den 21 Patienten, die sich einer Operation unterziehen mußten, konnte bei 17 aus den abschließenden Berichten der Neurochirurgischen Klinik Beschwerdefreiheit und einmal entscheidende postoperative Besserung entnommen werden. Von 3 Kranken fehlte ein Operationsbericht.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer an unserer Klinik ist aus der Tabelle 10 ersichtlich.

Tabelle 9: Operatives Behandlungsergebnis.

Therapieerfolg	Anzahl der Pat.
beschwerdefrei	17
gebessert	1
unverändert	-
kein Bericht	3
verstorben	-

Tabelle 10: Durchschnittliche Behandlungsdauer an unserer Klinik.

Behandlungsdauer	Anzahl der Pat.
unter 1/2 Monat	21
1/2 bis 1 Monat	20
über 1 Monat	8
	49

Schwerwiegende Komplikationen oder letale Ausgänge wurden bei unseren Patienten während des stationären Aufenthaltes nicht beobachtet.

Bei 2 Patienten fand sich die Paarung einer Trigeminusneuralgie mit einer homolateralen Okzipitalneuralgie. Einmal konnten stärkere degenerative HWS-Veränderungen als Ursache der Okzipitalneuralgie angeschuldigt werden, beim zweiten Kranken ergaben sich wie bei der Trigeminusneuralgie keine ätiologischen Hinweise für das Leiden. Bei beiden Patienten konnte durch operative Eingriffe am Nervus trigeminus auch eine günstige Beeinflussung der Okzipitalneuralgie erzielt werden. Bei einem weiteren Patienten fand sich eine Trigeminusneuralgie des 2. und 3. Astes zusammen mit einer gleichseitigen Glossopharyngeusneuralgie. Beide Neuralgien konnten mit einer Kombination von Diphenylhydantoinen und Carbamazepin erheblich gebessert werden.

Den interessantesten Fall stellte zweifelsohne das Zusammentreffen einer seit 5 Jahren bestehenden Trigeminusneuralgie mit einer frisch hinzu gekommenen Polyneuropathie der unteren Extremitäten dar. Da ätiologisch keine Gemeinsamkeiten aufgedeckt werden konnten, lag der Verdacht auf eine toxische Polyneuropathie bei jahrelang betriebenem Analgeticaabusus am nächsten.

Nur 2 Kranke der 49 kamen in dem Zeitraum von 1964 bis 1970 zur Wiederaufnahme an die Klinik: 1 Jahr nach der Entlassung eine mit Diphénylhydantoin gebesserte Patientin, die die Tabletten nur noch nach Bedarf eingenommen hatte (Wiedereinstellung auf Diphénylhydantoin brachte erneute Besserung), und eine "unveränderte" Kranke mit schon zuvor unbeeinflusster Anaesthesia dolorosa.

II. Symptomatische, ätiologisch abgeklärte Trigeminusneuralgien.

A. Durch komprimierende Prozesse verursachte Trigeminusneuralgien.

a) Die ortsständigen primären malignen Tumoren im Bereich des Hirnschädels.

Gesamtzahl: 10 $\begin{cases} 6 \text{ ♂} \\ 4 \text{ ♀} \end{cases}$ Seitenbefall: alle einseitig (6 links, 4 rechts)

Bei 10 Patienten konnten maligne Tumoren des Gehirns und des Hirnschädels als auslösende Ursache für die Trigeminusneuralgie gefunden werden.

Tabelle 1:

Tumorart	Tumorlokalisation	♂ ♀	Alter	Astbefall	Seitenbef.
1. Glioblastom	hintere Schädelgrube	x	50a	V ₁	links
2. Glioblastom	vordere Schädelgrube	x	30a	V ₁	links
3. Glioblastom	vordere Schädelgrube (fronto-parietal)	x	26a	V ₁	rechts
4. Astrozytom	vordere Schädelgrube	x	43a	V ₁ V ₂	rechts
5. Craniopharyngeom	hintere Schädelgrube	x	31a	V ₁	rechts
6. Hirnstammtumor	hintere Schädelgrube	x	21a	V ₁ -V ₃	links
7. Hirntumor	fronto-temporal	x	26a	V ₁	links
8. Hirntumor	fronto-temporo-basal	x	65a	V ₂ V ₃	links
9. Hirntumor	fronto-temporo-basal	x	65a	V ₂	rechts
10. Hirntumor	temporo-parietal	x	68a	V ₁	links

6 4 42,5a

Das Verhältnis der Geschlechter betrug 1,5 : 1 für die männlichen Patienten. Das Durchschnittserkrankungsalter lag bei 42,5 Jahren. Der häufigste, histologisch geklärte Tumor entstammte der Gruppe der Gliome (3mal Glioblastom, 1mal Astrozytom). Bei genau der Hälfte dieser Tumoren konnte wegen unterbliebener Operation oder fehlender Sektionsprotokolle keine Geschwulstartdiagnose

gestellt werden. Die Lokalisation war 3mal im Bereich der vorderen, 3mal sowohl in den vorderen als auch in den mittleren, 1mal in den mittleren und 3mal in den hinteren Schädelpartien gelegen. 8mal war der Nervus Ophthalmicus isoliert oder mitbefallen. Eine signifikante Korrelation zwischen Astbefall und Tumorsitz konnte nicht herausgefunden werden. Auffällig war höchstens, daß in den beiden Fällen, bei denen der 1. Ast nicht beteiligt war, eine Tumorlokalisation an der Basis vorlag.

5mal wurde von den Patienten Anfalls- und 5mal periodisch einsetzender Dauerschmerz angegeben. Einmal konnte bei anfallsartigem Schmerztyp eine mechanische Auslösung bewirkt werden.

Bemerkenswerterweise fanden sich bei einem Patienten Tumor und Neuralgie nicht an der gleichen Schädelhälfte lokalisiert.

Die Erkrankungsdauer war meist kurz und überschritt nur bei 2 Patienten den Zeitraum eines Jahres. Auch die Ergebnisse der neurologischen Untersuchung unterstrichen die Vermutung auf ein malignes Geschehen: In einem Fall bestand schon ein Garcin-Syndrom, aber nur einmal ließen sich simultan mit einer Neuralgie sichere Hirndruckzeichen nachweisen.

Anhand der anamnestischen Angaben war nicht zu klären, wie lange die Neuralgien als einziges Prodromalsymptom bestanden haben bzw. wann weitere Symptome wie Funktionsausfälle und diffuse Kopfschmerzen hinzugekommen sind.

Tabelle 2:

Therapiemaßnahmen	Anzahl der Patienten
operative Teilresektion	5
Röntgen-Pendel-Bestrahlung	6
Zytostatica	1
Antiepileptica	1

Mit den in der Tabelle 2 aufgezählten Therapieanwendungen konnten folgende Behandlungsergebnisse erzielt werden:

Tabelle 3:

Therapieerfolg	Anzahl der Patienten
geheilt	-
subjektiv gebessert	5
unverändert	4
postoperativ verstorben	1

Die Behandlungsdauer an unserer Klinik zeigt Tabelle 4.

Tabelle 4:

Behandlungsdauer	Anzahl der Patienten
unter 1/2 Monat	3
1/2 bis 1 Monat	3
1 bis 2 Monat	4

Die kürzesten Behandlungszeiten entfielen auf die zur Operation verlegten Patienten, die längsten auf die röntgenbestrahlten.

Aus der Gruppe der anfänglich "subjektiv gebesserten" kamen 3 Kranke nach Ablauf von 2 Jahren mit Rezidiven erneut an die Klinik. 2 Patienten aus der Spalte "unverändert" verstarben nach der Wiederaufnahme. Von den restlichen Kranken konnte keine Verlaufsbeobachtung gemacht werden.

Einmal bestand eine Kombination mit einer Okzipitalneuralgie der gleichen Seite.

b) Die ortsständigen primären benignen Tumoren im Bereich des Hirnschädels.

Gesamtzahl: 20 $\begin{matrix} \nearrow 5 \text{ ♂} \\ \searrow 15 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: alle einseitig (11 links, 9 rechts)

Die häufigste Tumorform war das Neurofibrom (5mal), gefolgt von den Meningeomen. In 6 Fällen von Tumorverdacht konnte keine Artzugehörigkeit gefunden werden, allerdings in 2 Fällen durch Verweigerung weiterreichender Untersuchungen (Pneumencephalographie, Angiographie) bedingt. Aufgrund des klinischen Bildes und des Verlaufes war eine Einreihung bei den gutartigen Tumoren gerechtfertigt.

Tabelle 1:

Tumorart	Lokalisation	♂ ♀	Alter	Astbefall	Seitenbefall
1. Meningeom	suprasellär	x	34	V ₂ V ₃	rechts
2. Meningeom	Boden vorderer Schädelgrube	x	55	V ₁	links
3. Meningeom	Cavum Meckeli	x	36	V ₂ V ₃	rechts
4. Meningeom	vordere Schädelgrube	x	40	V ₁	links
5. Chromophobes Adenom	intraseellär	x	31	V ₁	rechts

Tabelle 1:

Tumorart	Lokalisation		Alter	Astbefall	Seitenbefall
6. Hypophysentumor	intraseUär	x	36	V ₁	rechts
7. Verdacht auf Hypophysentumor	intraseUär	x	24	V ₁ V ₂	links
8. Verd. auf Tumor	parasellär	x	50	V ₁ V ₂	rechts
9. Colloidcyste	3. Ventrikel	x	30	V ₁ -V ₃	rechts
10. Trigemiusneuri- nom	hintere Schädel- grube	x	43	V ₁ V ₂	links
11. Verd. auf Trig.- Neurinom	hintere Schädel- grube	x	28	V ₃	links
12. Cholesteatom	hintere Schädel- grube	x	47	V ₁ V ₂	links
13. Akusticusneurinom	hintere Schädel- grube	x	54	V ₂ V ₃	links
14. Akusticusneurinom	hintere Schädel- grube	x	48	V ₁ V ₂	rechts
15. Neurofibrom bei M. Recklinghausen	hintere Schädel- grube	x	19	V ₂ V ₃	links
16. Verd. auf Klein- hirnbrücken-Wi-Tu	hintere Schädel- grube	x	54	V ₁	rechts
17. Hämangiom	hintere Schädel- grube	x	60	V ₂	links
18. Verkalktes Hämang.	vordere Schädel- grube	x	20	V ₁	rechts
19. Verd. auf cerebrale Raumbeschränkung	---	x	29	V ₂	links
20. Verd. auf Tumor	Pyramidenspitze	x	39	V ₁ V ₂	links

Das Geschlechtsverhältnis fiel mit 4 : 1 zu Gunsten der Frauen aus (15 ♀ und 5 ♂). Das Durchschnittserkrankungsalter lag bei 38,5 Jahren ($\bar{0} = 44a$, $\bar{0} = 37a$). In 11 Fällen spielte sich der Prozeß in der mittleren oder hinteren Schädelgrube ab, während 9mal die Ursache der Neuralgien in frontal oder sellär bzw. parasellär gelegenen Geschwulsten zu finden war, 13mal war der 1. Ast alleine oder mitbetroffen. Bei Geschwulstbefall der vorderen Schädelpartien war 5mal V₁

isoliert und 2mal $V_1 V_2$ betroffen, was in 87,5 % einer Korrelation zwischen Astbefall und Lokalisation in dem vorderen Schädelbereich entsprach. Bei Tumorsitz in der mittleren und hinteren Schädelgrube ist der 1. Ast nur in 45,5 % mitbeteiligt gewesen. Der Seitenbefall ist wie zu erwarten mit 11mal links und 9mal rechts nahezu ausgeglichen.

9mal wurde anamnestisch über anfallsartige Schmerzereignisse geklagt, wobei ein typischer Tic douloureux nicht mit Sicherheit herausgefunden werden konnte. Nur 2 Patienten bejahten eine mechanische Beeinflussung der Paroxysmen. Die restlichen 11 Patienten beschrieben einen periodisch auftretenden Dauerschmerz in Form von Toben und Brennen. Die Qualen seien in vielen Fällen mit Einsetzen eines Pelzigkeitsgefühles erträglicher geworden. Der neurologische Befund war hier nur in 2 Fällen mit Verdacht auf Tumor unauffällig. Bei allen anderen Patienten vermochte die Prüfung mehr oder weniger schwerwiegende sensible und motorische Funktionsausfälle am Trigeminusnerven aufzudecken. Über die Erkrankungsdauer war zu erfahren, daß 7 Patienten seit 3 Monaten und darunter erkrankt waren, während 12 Patienten einen wesentlich länger zurückreichenden Krankheitsbeginn von durchschnittlich 8 Jahren angaben. Aus einer Krankengeschichte konnte die Erkrankungsdauer nicht ermittelt werden. Tumoren und Neuralgien waren stets gleichseitig anzutreffen.

Tabelle 2:

Behandlungsmethode	Anzahl der Patienten
Operation	11
Krankengymnastik	1
Röntgen-Bestrahlung	1
Antiepileptica	4
Diazepam	1
Phenothiazine	1
keine Therapie	3

Tabelle 3:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
geheilt	3
gebessert	7
unverändert	8
postoperativ verstorben	2

Bei 4 Patienten wurde Carbamazepin mit eindeutiger Besserung angewendet. Einmal war Carbamazepin allerdings nur deshalb verabreicht worden, weil der Patient die vorgeschlagene, erfolgversprechende Operation abgelehnt hatte. Auf die Spalte "unverändert" entfallen 2 Fälle, bei denen lediglich eine weitere Beobachtung wegen eines nicht völligen Ausschlusses eines Tumorverdachtes angesetzt wurde, 1 Fall, der zur endokrinologischen Abklärung eines Hypophysentumors verlegt wurde, 1 Fall, der eine diagnostische Klärung bei zwingendem Verdacht auf eine cerebrale Raumbeschränkung ablehnte und 2 Fälle, bei denen keine postoperative Benachrichtigung erfolgt ist, so daß lediglich 2 Patienten dieser Gruppe als frühzeitige "Versager" anzusehen sind. Die beiden postoperativen Sterbefälle sind nach Eingriffen in die hintere Schädelgrube eingetreten.

Die Behandlungszeiten dieser Gruppe - 75 Prozent bis zu einem Monat, 25 Prozent über einen Monat - sind verhältnismäßig kurz, weil über die Hälfte der Patienten nach Diagnosesicherung zwecks Operation verlegt wurde.

Hervorhebenswert ist ferner, daß neben Herdsymptomen nur bei einem Patienten cerebrale Anfälle auftraten, während eine Stauungspapille nie mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

2 "unveränderte" Patienten kamen zu einem späteren Zeitpunkt erneut zur Wiederaufnahme an die Klinik (10 %). Obwohl das Trigeminusneurinom schon beim ersten Klinikaufenthalt nachgewiesen werden konnte, lehnte einer dieser Kranken die Operation erneut ab.

c) Durch sekundäre Tumoren verursachte Trigeminusneuralgien.

Gesamtzahl: 13 $\begin{matrix} \nearrow 7 \text{ ♂} \\ \searrow 6 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 7 links, 5 rechts, 1 doppelseitig.

Bei 4 Kranken bestand nur der begründete Verdacht auf Metastasenbildung (2mal bei unbekanntem Primärtumor, 1mal bei Uterus-Carcinom, 1mal bei Verdacht auf Prostata-Carcinom). Da anhand der Unterlagen nur bei knapp der Hälfte aller Fälle die exakte Lokalisierung der Metastasen möglich war (6 von 13), wurde die Beziehung zwischen Astbefall und Metastasensitz nicht aufgestellt. Auch wurde auf eine Differenzierung in Solitär- und multiple Metastasen verzichtet, weil nur ein einziges Sektionsprotokoll eines an der Klinik verstorbenen Falles zur Verfügung stand. Am häufigsten fanden sich in dieser Aufstellung (siehe Tab. 1) die Aussaaten des Mamma-Carcinoms und nur halbsoviel des Bronchial-Carcinoms, obwohl nach neuesten Statistiken das Lungenneoplasma das am häufigsten

Tabelle 1:

Primärtumor	Lokalisation	♂ ♀	Alter	Astbefall	Seitenbefall
1. Mamma-Ca	---	x	42a	V ₁ -V ₃	links
2. Mamma-Ca	---	x	43a	V ₁ -V ₃	links
3. Mamma-Ca	---	x	67a	V ₃	rechts
4. Mamma-Ca	---	x	48a	V ₂	links
5. Bronchial-Ca	parasagittal- parietal	x	65a	V ₁	links
6. Bronchial-Ca	parieto-occipital	x	61a	V ₁ V ₂	rechts
7. Hypernephrom	mittlere Schädel- basis	x	63a	V ₂	links
8. Prostata-Ca	mittlere Schädel- basis	x	76a	V ₁ -V ₃	rechts
9. Uterus-Ca	---	x	56a	V ₁	rechts
10. unbekannt	---	x	56a	V ₂ V ₃	rechts
11. unbekannt	multipel	x	57a	V ₁ -V ₃	links
12. unbekannt	hintere Schädel- basis	x	58a	V ₂ V ₃	links
13. unbekannt	vordere-mittlere Schädelbasis	x	65a	V ₁ V ₂	beiderseits

Tochtergeschwülste in das ZNS aussendende Leiden ist (79, 87). Allerdings streuen die Mamma-Carcinome bevorzugt in die Dura mater (zu 48 %) , während das beim Bronchial-Carcinom sehr viel seltener geschieht (10 %) (87). Der Metastasensitz in der Peripherie des ZNS mit der unmittelbaren Möglichkeit zur Hirnnervenschädigung dürfte somit der Grund für das Überwiegen der Mamma-Carcinom-Metastasen bei unseren Trigeminusneuralgien sein. Bei Bronchial-Carcinomen unseres Krankengutes erfolgte die Ansiedlung der Tochtergeschwülste denn auch in der zentralen Hirnmasse. Die Metastasen, die von unbekannten Primärtumoren herrührten (31 %), dürften folglich nur zu einem geringeren Teil auf Bronchial-Carcinome entfallen, weil einmal die Hälfte dieser Fälle an der Schädelbasis lokalisiert war, und zudem ein Viertel Frauen ausmachte. Wenn man die geschlechtsabhängigen Tumoren außer Acht läßt (Mamma-, Prostata-,

Uterus-Carcinom), so ist ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes (6 ♂, 1 ♀) zu verzeichnen; das Durchschnittserkrankungsalter liegt dann bei 60 Jahren, während das der Mamma-Carcinom-Trägerinnen 50 Jahre beträgt.

Bei 7 Patienten waren die Neuralgien linksseitig, bei 5 rechtsseitig und bei 1 beidseitig ausgebildet. In 61 Prozent war der 1. Trigeminusast von den Neuralgien befallen; 39 Prozent entfielen auf den Nervus infraorbitalis und mandibularis.

Der Schmerzcharakter wurde 3mal anfallsartig und 10mal als zeitweiliger Dauerschmerz geschildert. Eine mechanische Provokation war nicht zu erzielen. Die Erkrankungsdauer betrug in keinem Fall über 9 Monate (Mittelwert: 3,6 Monate).

Nur bei 31 Prozent der Kranken war wegen vorangegangener Operationen die Existenz des Primärtumors zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme bekannt. Bei weiteren 38 Prozent konnte der Sitz des Primärtumors während des stationären Aufenthaltes ausfindig gemacht werden.

Tabelle 2:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Röntgen-Pendel-Bestrahlungen	5
Zytostatica	2
Diphenylhydantoin	2
Neurotrope Vitamine	1
Operation	1

Der Zustand eines Teiles der Patienten war so reduziert, daß sie nur einer symptomatischen Behandlung in Form von Analgetica und Hypnotica zugänglich waren, und daß nach Diagnosestellung die Rückverlegung ins Heimatkrankenhaus veranlaßt wurde.

Tabelle 3:

Therapieerfolg	Anzahl der Patienten
gebessert	3 (23 %)
unverändert	8
verstorben	2

Die Besserung wurde 2mal mit Röntgen-Pendel-Bestrahlung und 1mal mit Diphenylhydantoin bei anfallsartigem Schmerzcharakter erreicht. Zu Lasten der

"unveränderten" gehen auch 2 Patienten, von denen uns nach Überweisung an die Neurochirurgie bzw. an das Strahleninstitut keine Berichte zugegangen sind. Die Behandlungsdauer lag im Mittel etwas unter 1 Monat.

Bei 3 Patienten fanden sich zum Zeitpunkt der Aufnahme Zeichen eines intrakraniellen Prozesses in Form von Herdsymptomen, Schwindel und Erbrechen; bei weiteren 8 Patienten waren sensible Funktionsstörungen des betroffenen Hautareals zu finden, die wiederum bei 1 Patienten mit Störungen im motorischen Anteil des Trigeminus und bei 2 Patienten mit Ausfällen anderer Hirnnerven verknüpft waren. 2 Kranke zeigten keinen pathologischen Untersuchungsbefund.

Nur 1 Patient konnte ein halbes Jahr nach Entlassung zur erneuten Röntgenbestrahlung wiederaufgenommen werden. Das Schicksal der verbleibenden 10 Kranken (2 waren stationär verstorben) konnte nicht weiter verfolgt werden.

Die destruierende Wirkung einer Metastase an der Schädelbasis wurde in 1 Fall, bei dem neben einer Trigeminusneuralgie in V_2V_3 eine gleichseitige Okzipitalneuralgie bestand, als gemeinsame Schmerzursache angenommen.

2. Trigeminusneuralgien bei destruierenden Prozessen.

Gesamtzahl: 1 ♀ Seitenbefall: 1 links.

In dieser Gruppe ließ sich nur eine Patientin finden, die an einer Makroglobulinämie Waldenström litt. Bei Neuralgiebeginn 5 Jahre zuvor war die Frau 75 Jahre alt gewesen. Eine Destruktion im linken Keilbeinbereich hatte zu einer symptomatischen Trigeminusneuralgie geführt, die besonders vom Essen und Sprechen abhängig war. Der Schmerzcharakter war stechend und anfallsartig, mit allmählichem Wandel zur Mischform. Neurologisch zeigte sich eine Hyperpathie des 2. Astes und eine Druckschmerzhaftigkeit aller linksseitigen Nervenaustrittspunkte. Die Kranke lag ein dreiviertel Jahr auf der Frauenstation und wurde rein symptomatisch ohne Dauererfolg behandelt. Eine Wiederaufnahme erfolgte nicht.

3. Trigeminusneuralgien durch in die Schädelbasis infiltrierende Prozesse aus angrenzenden Geweben.

Gesamtzahl: 10 $\begin{matrix} \nearrow 7 \text{ ♂} \\ \searrow 3 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 6 rechts, 4 links.

Tabelle 1:

Tumorart	♂	♀	Alter	Astbefall	Seitenbefall
1. Epipharynx-Carcinom		x	52a	V ₂ V ₃	rechts
2. Epipharynx-Carcinom	x		56a	V ₁ /V ₃	rechts
3. Epipharynx-Carcinom	x		34a	V ₁	links
4. Epipharynx-Carcinom	x		65a	V ₁ V ₂	links
5. Verd. auf Epipharynx-Ca	x		47a	V ₁ -V ₃	links
6. Verd. auf Ca im Nasen-Rachen-Raum	x		39a	V ₁ V ₂	rechts
7. Keilbeinhöhlen-Ca		x	72a	V ₁ V ₂	links
8. Kieferhöhlen-Ca		x	56a	V ₁ -V ₃	rechts
9. Carcinom der mittleren Nasenmuschel	x		69a	V ₂	rechts
10. Carcinom des Sinus frontalis	x		59a	V ₁ V ₂	rechts

Wegen vorzeitigen Verlassens der Klinik fehlte bei einem Verdachtsfall auf Epipharynx-Carcinom die histologische Diagnosesicherung; ebensowenig konnte der Carcinomverdacht bei Tumor im Nasen-Rachen-Raum feingeweblich bewiesen werden.

Aus der vorangehenden Tabelle 1 kann ersehen werden, daß das Überwiegen des männlichen Geschlechtes nur zu Lasten der Epipharynx-Carcinome geht. Das Erkrankungsalter liegt bei 55 Jahren; der Seitenbefall belief sich auf 6 : 4 zugunsten von rechts. Der 1. Trigeminusast war bei 80 Prozent der Neuralgien mitbefallen.

Als Schmerzcharakter konnte nur 1mal ein typischer, einschließender Paroxysmus und 9mal periodisch einsetzende Dauerschmerzen ausgemacht werden. Eine mechanische Auslösung war in keinem Fall zu beobachten.

Die durchschnittliche Erkrankungsdauer dieser 10köpfigen Gruppe liegt bei 5 Monaten, wobei allerdings 1 Patient mit einer 3jährigen Vorgeschichte ausgeklammert wurde.

Bei der stationären Aufnahme wiesen alle Patienten einen positiven neurologischen Befund auf: Bei 70 Prozent waren es Funktionsausfälle im sensiblen Tri-

geminusanteil, bei 30 Prozent waren zusätzlich Ausfälle am motorischen Teil des Nervus trigeminus bzw. an anderen Hirnnerven vorhanden.

Die therapeutischen Anwendungen sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Tabelle 2:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Operation+Strahlentherapie	2
Strahlentherapie	6
Operation	1
Keine Therapie	1

Die Strahlentherapie bestand teils aus Röntgen-Pendel-, teils aus Tele-Cobalt-60-Bestrahlungen.

Tabelle 3:

Therapieerfolge	Anzahl der Patienten
gebessert	6
unverändert	3
verstorben	1

Von den bestrahlten Patienten konnte bei 6 eine Besserung der Schmerzen erzielt werden. Die Bestrahlungsserien wurden ausnahmslos gut vertragen. Die 4 verbleibenden Patienten waren zum Zeitpunkt der Aufnahme schon in einer solch reduzierten körperlichen Verfassung, daß eine günstige Beeinflussung nicht mehr erreicht werden konnte. Ein Kranker ist schon an der Klinik verstorben; ein zweiter bald nach Rückverlegung ins Heimatkrankenhaus. Die Hälfte der "gebesserten" Patienten kam allerdings im Abstand von einem Viertel bis 4 Jahren erneut zur Aufnahme, um nachbestrahlt zu werden. Der beste Erfolg war bei einem Mann zu verzeichnen, bei dem durch eine 4malige Bestrahlungsserie innerhalb von 8 Jahren ein jahrelanges Persistieren der Geschwulstausbreitung bewirkt werden konnte.

Bei einem Kranken führte die Exstirpation des Ganglion Gasseri 1 1/2 Jahre nach der Entlassung aus unserer Klinik zu postoperativer Beschwerdefreiheit.

d) Trigeminusneuralgien durch Aneurysmen.

Gesamtzahl: 5 ♀ Seitenbefall: 3 links, 2 rechts.

Tabelle 1:

Lokalisation	♂ ♀	Alter	Astbefall	Seitenbefall
1. Aneurysma der A. carotis interna rechts	x	66a	V ₁	rechts
2. Aneurysma der A. carotis interna rechts	x	71a	V ₁ V ₂	rechts
3. Aneurysma der A. carotis interna links	x	62a	V ₁ V ₂	links
4. Aneurysma der A. carotis interna links	x	57a	V ₁	links
5. Aneurysma der Arteria communicans posterior	x	15a	V ₁ -V ₃	links

Bis auf das 15jährige Mädchen mit wohl angeborenem Aneurysma dürfte es sich um arteriosklerotische Gefäßveränderungen handeln, wofür auch das durchschnittliche Alter der Trägerinnen von 64 Jahren spricht. Auffällig ist, daß nur Frauen dieser Gruppe angehören.

In allen Fällen war der 1. Ast des Trigeminus mitbefallen. Alle Patientinnen gaben übereinstimmend ein plötzliches Einsetzen der Schmerzen 1 bis 4 Monate vor der Aufnahme an. Es konnten nur Dauerschmerzen ohne mechanische Provokation erfragt werden.

Bei dem angeborenen Aneurysma war ein operativer Zugang nicht möglich. Bei allen übrigen Patientinnen wurde aufgrund des fortgeschrittenen Alters auf einen Eingriff verzichtet; stattdessen wurde 1mal einer Röntgenbestrahlung des Aneurysmas und ansonsten einer rein symptomatischen Behandlung durch Analgetica, blutdruckregulierenden und durchblutungsfördernden Substanzen und allgemeiner körperlicher Schonung der Vorzug gegeben. 3 Kranken konnte das Leiden damit erträglicher gestaltet werden. 2 Patientinnen konnte keine Erleichterung verschafft werden.

Neurologisch fanden sich bei der Aufnahme bei 80 Prozent neben sensiblen Funktionsstörungen am Nervus trigeminus auch Ausfälle anderer Hirnnerven. Nur die jüngste Patientin war neurologisch unauffällig.

e) Trigeminusneuralgien durch adhaesive Prozesse an der Schädelbasis.

Gesamtzahl: 2 ♂ Seitenbefall: 1 links, 1 rechts.

1. Bei einem 65jährigen Mann stellten sich 2 Wochen nach einer "Grippe" anfallsweise stechende Schmerzen vom linken Ohr bis zur linken Stirn ein; wenig später gesellte sich Doppelsehen hinzu.

Neurologisch fanden sich bei der Aufnahme eine Ophthalmoplegie und ein stark abgeschwächter Cornealreflex linksseitig. Es handelte sich um eine basale tuberkulöse Meningitis. Trotz intensiver Therapie mit Tuberkulostatica, Corticosteroiden und neurotrophen Vitaminen konnte während einer 10monatigen Beobachtungszeit nur eine Besserung des Allgemeinzustandes, nicht aber der neuralgischen Schmerzen und des neurologischen Befundes erzielt werden.

2. Ein 51jähriger Mann kam zur Abklärung seiner rechtsseitigen Infraorbitalisneuralgie an die Klinik. Seit 2 Jahren bestanden öfters stichartige Schmerzen in der rechten Wange, die sich auch mechanisch provozieren ließen.

Neben sensiblen und sensorischen Störungen am Trigeminus wurden auch Ausfälle anderer Hirnnerven rechtsseitig gefunden.

Als neuralgieauslösende Ursache wurde eine Arachnopathie nach lang zurückliegendem Schädeltrauma angesehen. Besondere Behandlungsmaßnahmen wurden nicht eingeleitet.

f) Trigeminusneuralgien durch raumfordernde intrakranielle Eiterherde.

Gesamtzahl: 3 ♂ Seitenbefall: 2 links, 1 rechts.

In 3 Fällen war es durch Ausbildungen intrakranieller Eiterherden zu symptomatischen Trigeminusneuralgien gekommen. Bei 2 Männern war ein epidurales Emphyem bzw. ein rindennaher Hirnabszeß von einer Nasennebenhöhleneiterung ausgegangen, während beim 3. Patienten ätiologisch Bronchiektasen angeschuldigt wurden. In allen Anamnesen war von sich allmählich verstärkenden Dauerschmerzen zu lesen. Der Nervus ophthalmicus war bei allen 3 Männern an der Neuralgie beteiligt.

Ein Patient verstarb unmittelbar nach der stationären Aufnahme während der Karotisangiographie, ein zweiter kam am 2. Tag an zentraler Atemlähmung ad exitum. Der dritte Kranke wurde nach erfolgreicher Trepanierung zur operativen Sanierung der Nasennebenhöhlen in die HNO-Klinik verlegt. Über den weiteren

Krankheitsverlauf ist nichts bekannt. Einmal war die Trigeminusneuralgie mit einer gleichseitigen Okzipitalneuralgie verknüpft.

g) Trigeminusneuralgien durch Irritationen im Bereich des Gesichtsschädels.

Gesamtzahl: 2 ♂ Seitenbefall: 2 rechts.

1. Eine 65jährige Frau leidet seit 2 Jahren an anfallsartigen Gesichtsreissen rechts. Ursächlich konnte eine Zyste des Sinus maxillaris rechts gefunden werden, deren operative Entfernung rasche Besserung verschaffte.

2. Bei einer 32jährigen Frau entwickelt sich nach 12 Jahren ein Rezidivneurinom im Verlauf des Nervus supraorbitalis rechts an der Stirn. Die Reexstirpation brachte Beseitigung der Schmerzen.

h) Trigeminusneuralgien bei knöchernen Schädelanomalien.

Gesamtzahl: 3 $\begin{matrix} 1 & \text{♂} \\ 2 & \text{♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 3 rechts.

Art der Anomalie	♂	♀	Alter	Astbefall	Seitenbefall
1. Cranio-spinale Übergangs-anomalie		x	63a	V ₂	rechts
2. Anomalie des Foramen ovale	x		57a	V ₂	rechts
3. Knochenleiste am Unterkiefer		x	41a	V ₃	rechts

Schmerzen im Bereich des Quintus können ausnahmsweise auch durch direkte Zervikalläsionen bei Mißbildungen des Zerviko-Okzipital-Gelenkes bedingt sein, welche die langen Fasern der descendierenden Trigeminuswurzel im kraniellen Halsmark reizen oder durch die Möglichkeit der direkten Schädigung bei Dysplasie der Schädelbasis an jenen Nervenstämmen und Ganglien, die durch die Schädelbasis austreten bzw. unmittelbare Nachbarschaft aufweisen (99, 107).

Die Patientin mit der Übergangsanomalie litt zusätzlich an einer arteriellen Hypertonie. Die Neuralgien dauerten bei 2 Kranken schon über 1 Jahr, bei der ältesten Patientin sogar schon 6 Jahre mit Spontanremissionen. Der Schmerzcharakter hat sich innerhalb dieser Zeitspannen von ticartig in Richtung minutenlangem Dauerschmerz verändert. Bei einem Patienten war eine mechanische Auslösung zu bewerkstelligen. Der Seitenbefall war stets einseitig rechts.

Durch eine operative Beseitigung der Knochenleiste am rechten Unterkiefer konnte Schmerzfreiheit erzielt werden. Die beiden anderen Patienten konnten mit Diphenylhydantoinen und Phenothiazinen beschwerdefrei bzw. gebessert werden.

Die stationäre konservative Therapie dauerte jeweils 14 Tage.

Der Kranke, der konservativ schmerzfrei wurde, mußte nach einem halben Jahr wegen eines Rezidivs erneut stationär aufgenommen werden.

B. Trigeminusneuralgien bei Fehlstellung und Veränderungen des Kiefergelenks.

Gesamtzahl: 3 $\begin{matrix} 2 \text{ ♂} \\ 1 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 3 links.

Es wird vermutet, daß die Muskelspasmen und Dysfunktionen, wie sie aus Gebißfehlern und Traumen erklärbar sind (72), eine Teilursache der Trigeminusneuralgie darstellen können. Durch die Unterkieferfehlstellung kommt das Schmerzsyndrom als Folge einer Traktionsschädigung des Nerven durch Protrusion des Unterkiefers zustande. Durch den Zug am Unterkieferast werden der 3. und auch 2. Trigeminusast bei seinem Austritt aus dem scharfrandigen Foramen rotundum gegen den Knochenrand gedrückt (19).

Drei Patienten unseres Krankengutes war bei fehlerhaft veränderter Statik im Kiefergelenk eine symptomatische Trigeminusneuralgie gefolgt (siehe die nächste Tabelle).

Ursache	♂	♀	Alter	Astbefall	Seitenbefall
1. Fehlerhafte Prothese	x		55a	V ₃	links
2. Einseitige degenerative Abnutzungserscheinungen im linken Kiefergelenk		x	32a	V ₃	links
3. Traumatische Veränderung des linken Kiefergelenks	x		48a	(V ₁) V ₂	links

Die Neuralgien waren stets einseitig links ausgebildet, und zwar 2mal im Nervus mandibularis und 1mal im Nervus infraorbitalis mit Mitbeteiligung des 1. Astes.

2mal war der Schmerzcharakter durch mechanisch auslösbare, stichartige bzw. anfallsartige Schmerzen und 1mal durch brennende Dauerschmerzen gekennzeichnet.

Alle Patienten wurden einer kieferorthopädischen Behandlung zugeführt. Während in einem Fall eine Bißplatte nach Shore zu einer Besserung führte, fehlte von den beiden anderen Kranken jegliche Mitteilung über den Therapieerfolg.

Der neurologische Befund war bis auf die Ausnahme, daß bei einem Patienten der entsprechende Nervenaustrittspunkt durchschmerzhaft war, unauffällig.

C. Trigeminusneuralgie nach Traumen.

Gesamtzahl: $\begin{array}{l} 3 \text{ ♂} \\ 7 \text{ } \\ 4 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 6 rechts, 1 links.

Symptomatische, traumatische Trigeminusneuralgien können sich nach Frakturen des Gesichtsschädels und nach Quetschungen des Nerven mit Blutaustritt bilden (48). Aber auch nach gewöhnlichen Schädelhirntraumen können sie entstehen (74). Die Schmerzen entwickeln sich nur zum Teil sofort nach dem Trauma, öfters erst nach einem Intervall von Wochen und Monaten (48).

Von insgesamt 7 Patienten dieser Gruppe konnte nur bei 2 eine Fraktur des Jochbeins bzw. des Unterkiefers nachgewiesen werden. Bei den anderen Patienten wurde aufgrund des niedrigen Erkrankungsalters von durchschnittlich 30 Jahren nach Ausschluß aller sonstigen in Frage kommenden Faktoren anamnestisch erfragte Schädelhirntraumen als wahrscheinliche Ursache angenommen.

Die Neuralgien waren stets einseitig ausgebildet (6mal rechts, 1mal links). Folgende Äste waren betroffen: 1mal V_1 , 2mal $V_1 V_2$, 3mal $V_1 V_3$ und 1mal V_2 . Es fand sich also bei 6 Patienten eine Beteiligung des Nervus ophthalmicus. 4-mal wurde anfallsartiger Schmerz und 3mal Dauerschmerz angegeben, der in keinem Fall einem Auslösemechanismus unterlag. Nur 2 Patienten gaben zwischen dem Trauma und dem Beginn der Neuralgie ein Intervall an; der Rest war ab dem Unfall von den Schmerzen gepeinigt. Die Erkrankungsdauer lag bei über der Hälfte der Patienten (4 von 7) zwischen 9 und 25 Jahren, was den hohen Anteil operativ vorbehandelter Patienten verständlich macht: Bei 2 Kranken wurde ohne Erfolg eine Exhairese, bei weiteren 2 nach zahlreichen vorangegangenen Eingriffen als ultima ratio eine Neurotomie nach Frazier bzw. eine Traktotomie nach Sjöquist ohne Erfolg durchgeführt.

Von den 3 operativ unvorbehandelten Patienten war nur ein einziger bei der neurologischen Untersuchung unauffällig, die beiden anderen zeigten sensible Störungen (NAP +, Hyperpathie).

Tabelle 1:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Operation (Jochbeinaufrichtung)	1
Antiepileptica (3 x Diphenylhyd., 1 x Carb.)	4
Neurotrope Vitamine	2
Phenothiazine	2
Antidepressiva (Imipramin)	1

Tabelle 2:

Therapieerfolg	Anzahl der Patienten
beschwerdefrei	2
gebessert	1
unverändert	4

Beschwerdefreiheit wurde einmal durch operative Aufrichtung einer Jochbeinimpressionsfraktur und 1mal mit Diphenylhydantoin bei anfallsartigen Schmerzen erreicht. Ein operativ vorbehandelter konnte konservativ gebessert werden. Die beiden Patienten, die neurotrope Vitamine erhielten, gehörten der gebesserten Gruppe an. Auf die Spalte der "unveränderten" entfallen unter anderem ein Patient, der die Klinik vorzeitig verlassen hat und ein Kranker, bei dem es während des gesamten stationären Aufenthaltes zu keinem Schmerzanfall gekommen war.

D. Trigeminalneuralgien bei degenerativen Prozessen im ZNS.

Gesamtzahl: 30 $\begin{matrix} \nearrow 8 \text{ ♂} \\ \searrow 22 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 20 rechts, 9 links, 1 doppelseitig.

30 Kranke konnten in dieser Gruppe ausfindig gemacht werden. Eine scharfe Trennung nach ätiologischen Gesichtspunkten zwischen Cerebralsklerose und Hirnatrophie war wegen der Existenz gefäßabhängiger Hirnatrophien nicht einzuhalten, so daß nur die Hirnatrophien ungeklärter Genese als eigene Gruppe abge-sondert wurden.

a) Trigeminalneuralgien bei cerebralen Gefäßprozessen.

Gesamtzahl: 24 $\begin{matrix} \nearrow 6 \text{ ♂} \\ \searrow 18 \text{ ♀} \end{matrix}$

Bei 24 Patienten konnten als Ursache der Neuralgien nur cerebrale Gefäßprozesse gefunden werden. 22mal handelte es sich um cerebralsklerotische und 1mal

um luetische Gefäßveränderungen bei Lues cerebrospinalis. Beim letzten Patienten dieser Gruppe hatte sich eine Trigemimusneuralgie nach einem Verschuß der Arteria carotis interna ausgebildet.

Das mittlere Erkrankungsalter lag bei 58 Jahren (jüngster Pat. 32a). In 75 Prozent war das weibliche Geschlecht (18♀) betroffen. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer bis zum Zeitpunkt der Aufnahme lag um 4 Jahre, wobei allerdings eine Leidensgeschichte 26 Jahre zurückreichte.

Die cerebralen Gefäßprozesse waren 5mal mit einem arteriellen Hypertonus und 7mal mit einem latenten bzw. leichten Diabetes mellitus gepaart. Bei 5 Patienten fanden sich zusätzlich degenerative Veränderungen der HWS mit entsprechenden schmerzhaften Cervikalsyndromen (1mal Okzipital-N., 3mal Zervikalgie, 1mal Zervikobrachialgie). Außer der neuralgiespezifischen Therapie wurde bei diesen Patienten eine Behandlung mit Antidiabetica und diätetischen Maßnahmen, mit Antihypertonica, mit Neuroenergetica und mit krankengymnastischen Übungen eingeleitet oder fortgesetzt. Der Kranke mit der Gefäßlues wurde antibiotisch mit Penicillin behandelt. Die üblichen zur Anwendung gelangten Behandlungsmethoden sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Tabelle 1:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Antiepileptica (8 x Carb., 5 x Diphenylhyd.)	13
Phenothiazine	5
Neurotrope Vitamine	5
Aconit (Tubera Aconiti)	1
Cerebral durchblutungsförd. Substanzen	14
Cardiaca	4
Neuroenergetica (-dynamica)	1

Die gebräuchlichsten Heilmittel stellten hier die durchblutungsfördernden Präparate im weitesten Sinne und die Antiepileptica dar.

Tabelle 2:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
beschwerdefrei	4
gebessert	19
unverändert	1

Bei 4 Patienten konnte Beschwerdefreiheit erzielt werden, und zwar unter anderem je 1mal mit Carbamazepin und Diphenylhydantoin. 19 Kranken konnte durch Linderung ihrer Schmerzen geholfen werden, davon 2 Patienten, die operativ mehrfach vorbehandelt waren (periphere Neurotomie + 2mal Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri; retroganglionäre Neurotomie + Traktotomie nach Sjöquist bei einer seit 26 Jahren bestehenden, chronischen Trigeminusneuralgie). 10mal konnte bei den "gebesserten" der Erfolg mit Antiepileptica (3 x mit Diphenylhydantoin, 6 x mit Carbamazepin und 1 x durch Kombination dieser beiden Wirkstoffgruppen) herbeigeführt werden. Alle 5 Patienten, die neurotrope Vitamine erhielten, entfielen auf die therapeutisch günstig beeinflusste Gruppe. Kranke, die mit durchblutungsfördernden Mitteln behandelt wurden, waren deutlich überwiegend an den medikamentös-gebesserten Gruppen beteiligt. Ein Patient mußte als "unverändert" eingereiht werden, weil nur ein Behandlungsvorschlag an den einweisenden Arzt erfolgte.

Ein konservativ gebesserter Patient lehnte die vorgeschlagene retroganglionäre Neurotomie ab.

Nur einer der "gebesserten" (operativ vorbehandelt) gelangte nach Ablauf von 2 Jahren wegen erneuter Verschlimmerung zur Wiederaufnahme an die Klinik.

Tabelle 3:

Behandlungsdauer	Anzahl der Patienten
unter 1/2 Monat	7
1/2 bis 1 Monat	13
1 bis 2 Monate	3
über 2 Monate	1

Fünf Sechstel der Patienten lag also nicht länger als einen Monat an der Klinik.

b) Trigeminusneuralgien bei Hirnatrophien ungeklärter Genese.

Gesamtzahl: 6 $\begin{matrix} \nearrow 2 \text{ ♂} \\ \searrow 4 \text{ ♀} \end{matrix}$

Bei 6 Patienten wurde aufgrund der Untersuchungsbefunde Hirnatrophien ungeklärter Genese als wahrscheinliche Ursache der Neuralgien angenommen. Auch hier hatten die weiblichen Kranken ein Übergewicht von 1 : 2. Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei 50 Jahren. Die Erkrankungsdauer war mit weniger als 2 Jahren ebenfalls niedriger als bei den cerebralen Gefäßprozessen. Bei

einem Kranken war die Trigeminusneuralgie des 1. Astes mit einem HWS-Syndrom vereint.

Tabelle 4:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Neuroenergetica (-dynamica=Helfergin, Encephabol)	5
Antiepileptica (1 x Carb., 1 x Diphenylhyd.)	2
Neurotrope Vitamine	1
Cerebral durchblutungsförd. Substanzen	1
Phenothiazine	1
Diazepam	1
Antidepressiva (Imipramin)	1

Tabelle 5:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
beschwerdefrei	1
gebessert	1
unverändert	4

Die Erfolgsquote war dem zugrunde liegenden Leiden entsprechend schlecht: Nur je 1 Patient konnte beschwerdefrei (Carbamazepin) bzw. gebessert (Diphenylhydantoin) werden. Der "gebesserte" Patient war wegen eines Rezidivs nach einer Exhairese gekommen.

Die Behandlungsdauer betrug im Schnitt etwas länger als einen Monat.

Von den 30 Kranken mit Trigeminusneuralgien bei degenerativen cerebralen Prozessen waren 20 (66,6 %) rechtsseitig, 9 linksseitig und 1 doppelseitig befallen.

Tabelle 6 veranschaulicht die Verteilung der Trigeminusneuralgien dieser 30 Patienten.

Tabelle 6:

Astbefall	Anzahl der Patienten
V ₁	10
V ₁ V ₂	6
V ₁ V ₂ V ₃	4
V ₂	3
V ₂ V ₃	5
V ₃	2

Der 1. Ast des Nervus trigeminus war also in zwei Drittel der Fälle isoliert oder mitbetroffen.

Der Schmerzcharakter konnte 3mal mit Sicherheit als ticartig, 17mal als anfallsartig und 10mal als periodisch auftretender Dauerschmerz bezeichnet werden. 4 Patienten schilderten mechanische Auslösemöglichkeiten. Auch von den Kranken dieser Gruppe wurde mindestens 7mal eine allmähliche Wandlung des Schmerzcharakters beschrieben: Vom stechenden Schmerz zum brennenden, vom Anfallsschmerz zum Dauerschmerz bzw. zur Mischform und die Umwandlung der Schmerzen in ein pelziges Mißempfinden.

Der in den Versorgungsarealen des Nervus trigeminus erhobene neurologische Befund war bei knapp einem Drittel (9 von 30) unauffällig. Bei 3 operativ vorbehandelten Patienten konnten die Ausfälle nicht verwertet werden. Bei den verbleibenden 18 Kranken zeigten sich sensible Funktionsstörungen.

In 2 Fällen traten die Neuralgien mit Schwindelanfällen und 1mal mit Doppelsehen gemeinsam auf.

Nur ein einziger, gebesserter Patient kam nach Ablauf von 2 Jahren wegen Verschlimmerung seines Leidens erneut an die Klinik.

E. Trigeminalneuralgien bei entzündlichen Prozessen.

a) Trigeminalneuralgien bei Herpes-zoster-Infektionen.

Die äußerst quälenden Schmerzen von reißendem, beißendem, ziehendem und brennendem Charakter, die mit Intensitätsschwankungen dauernd vorhanden sind, bei Berührung exacerbieren können, sind meist in den Versorgungsbereich des Nervus ophthalmicus lokalisiert. Immer bestehen quantitative und qualitative Änderungen der Oberflächen- und Tiefenwahrnehmung: Hypaesthesia, Hypalgesie bis Anaesthesia, oft zugleich mit Hyperpathie schon bei leichter mechanischer Reizung (48). Ältere Menschen werden besonders hart betroffen, indem die Schmerzen über lange Zeiträume persistieren (119).

1. Trigeminalneuralgien bei frischem Herpes-zoster.

Gesamtzahl: $\begin{array}{c} 2 \\ 3 \\ 1 \end{array}$ $\begin{array}{c} \nearrow \\ \searrow \end{array}$ Seitenbefall: 2 rechts, 1 links.

2 Männer im Alter von 30 bzw. 33 Jahren klagten 3 Tage vor der stationären Aufnahme über heftigste Dauerschmerzen im Versorgungsbereich des Nervus

ophthalmicus rechts bzw. links, jeweils im Anschluß an eine "Grippe" (Erkältungskrankheit als resistenzmindernde, auslösende Ursache?). Erst kurz nach der Aufnahme gab sich der Zoster durch das Aufschießen der typischen Bläschen zu erkennen.

Ebenso kam eine 54jährige Frau mit der Verdachtsdiagnose "Parotitis dextra" an die Klinik, bei der sich dann erst ein Zoster des 1. und 2. Trigeminasastes rechts entwickelte.

Konsumierende Krankheiten konnten bei keinem Patienten aufgedeckt werden. Das relativ jugendliche Alter unserer Patienten mag Schuld an der anfänglichen Verkennung der Diagnose getragen haben. Bei 2 Kranken war eine Mitbeteiligung der Cornea zu beobachten. Die neurologische Untersuchung erbrachte bei einem der jungen Männer neben den Sensibilitätsveränderungen im 1. Ast auch sensible Störungen des Nervus infraorbitalis der gleichen Seite.

Tabelle 1:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Neurotrope Vitamine	3
Phenothiazine	1
Virostatica	1

Die ätiotrope Behandlung mit dem Virostatikum zeigte keinerlei Vorteile gegenüber den anderen Therapieversuchen. Neben dieser innerlichen Behandlung erfolgte noch eine örtlich-lokale Therapie der Bläscheneruptionen und Cornealläsionen.

Alle 3 Patienten konnten gut gebessert nach Hause entlassen werden. Der Kranke ohne Hornhautbeteiligung konnte die Klinik schon nach 10 Tagen verlassen, während die beiden anderen etwa einen Monat stationär blieben.

2. Postherpetische Trigeminalneuralgien.

Gesamtzahl: 4 $\begin{matrix} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 3 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 3 rechts, 1 links.

4 Patienten kamen mit quälenden Dauerschmerzen nach Herpes-zoster-Erkrankung an die Klinik, die je einmal 2 bzw. 9 Monate und zweimal 3 Jahre zurücklag. Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei 71 Jahren. Es handelte sich dabei um 3 Frauen und 1 Mann. Der Seitenbefall war stets einseitig (3 x rechts, 1 x links).

2mal war der Nervus ophthalmicus betroffen. Bei 2 Patienten mit postherpetischen Neuralgien in V_2 - V_3 bzw. V_1 - V_3 waren daneben auch die obersten Cervikalsegmente befallen. Eine Kranke kam wegen eines Rezidivs einen Monat nach einem stereotaktischen Eingriff zur Aufnahme, bei der schon während des akuten Erkrankungsstadiums eine Enukleation des gleichseitigen Auges erforderlich gewesen war. Der neurologische Befund war stets positiv: Hypaesthesien, Hyperpathien und Erlöschen des Cornealreflexes. Es wurden ausschließlich dumpfe, quälende Dauerschmerzen in den befallenen Versorgungsarealen des Nervus trigeminus geschildert.

Tabelle 2:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Antiepileptica (3 x Carb., 3 x Diphenylhyd.)	6
Phenothiazine	2
Neurotrope Vitamine	2
Diazepam	1
Butyrophenone (Haloperidol)	1

Tabelle 3:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
gebessert	2
unverändert	2

Aus Altersgründen wurde keinem der Patienten eine operative Schmerzausschaltung angeraten. Wenigstens 2 Kranken konnte durch die medikamentöse Therapie Linderung der quälenden Schmerzzustände verschafft werden (1mal Carbamazepin, 1mal Carbamazepin und Diphenylhydantoin (111) - jeweils in Kombination mit anderen Präparaten. In einem Fall mußte Carbamazepin wegen Unverträglichkeit durch Diphenylhydantoin ersetzt werden, was aber keinen therapeutischen Erfolg herbeiführte. Die durchschnittliche stationäre Behandlungszeit betrug geringfügig über 1 Monat. Verlaufsbeobachtungen, die über den stationären Aufenthalt hinausgingen, konnten nicht angestellt werden.

b) Trigeminusneuralgien bei infektiös-toxischen bzw. fokal-toxischen Geschehen.

Gesamtzahl: 15 $\begin{matrix} \swarrow 5 \text{ ♂} \\ \searrow 10 \text{ ♀} \end{matrix}$

Seitenbefall: 7 rechts, 7 links, 1 doppelseitig.

Hier wurden die symptomatischen Trigeminasneuralgien der 15 Kranken eingereiht, die Entzündungsherde in den Nasennebenhöhlen, im Innenohr, an den Zähnen und an den Tonsillen aufwiesen. Diese Patienten scheinen primär selten in die Hände des Neurologen zu gelangen, vielmehr erst dann, wenn es zu unbefriedigenden Therapieergebnissen in den zahnärztlichen bzw. HNO-Fachgebieten gekommen ist. So lag die durchschnittliche Erkrankungsdauer dieser Gruppe auch bei 3,5 Jahren (nur 1/3 der Kranken war unter 1 Jahr erkrankt). Es waren die doppelte Anzahl Frauen betroffen (5 ♂, 10 ♀).

Die neurologische Untersuchung erbrachte in 5 Fällen eine Hyperpathie, in 3 Fällen durchschmerzhafteste Nervenaustrittspunkte, je 1mal Hypaesthesia, Hypalgesie und erloschenen Cornealreflex und 6mal keinen pathologischen Befund. Die Seitenverteilung war mit 7mal rechts-, 7mal links- und 1mal doppelseitigem Befall ausgeglichen. Der Nervus ophthalmicus war bei 40 Prozent der Neuralgien beteiligt: 3mal V_1 , 1mal $V_1 V_2$, 2mal $V_1 - V_3$, 4mal V_2 , 3mal $V_2 V_3$ und 2mal V_3 . Der Schmerzcharakter konnte bei 3 Kranken als ticartig mit Triggerzonen bezeichnet werden. Bei einem Patienten mit anfallsartigem Schmerztyp bestand ebenfalls die Möglichkeit einer mechanischen Auslösung. 3 weitere Patienten schilderten Paroxysmen ohne mechanische Beeinflussung. 8mal wurden periodisch auftretende Dauerschmerzen angegeben. Auch hier wurde von einigen Kranken die Wandlung des Schmerzcharakters im Sinne einer Verlängerung der einzelnen Anfälle bis hin zum Dauerschmerz wechselnder Intensität geschildert.

Bei 3 Patienten konnten floride, entzündliche Affektionen der Kieferhöhlen und bei weiteren 5 ein Zustand nach abgelaufenen Kieferhöhlenerkrankungen ergründet werden (2mal primär dentogen bedingt). Bei 2 Kranken konnten durchlaufene, entzündliche Prozesse der Stirnhöhlen als neuralgieauslösende Ursache angeschuldigt werden. 3 Kranke teilten mit, die Neuralgien hätten sich erst nach Spülungen der Kiefer- bzw. Stirnhöhlen eingestellt. Einmal konnte eine entzündliche Zahnerkrankung gefunden werden. Die verbleibenden 3 Patienten wiesen fokale-toxische Herde durch retinierte Weisheitszähne, durch eine chronische Otitis media und durch eine chronische Tonsillitis auf.

Insgesamt 8 Kranke wurden zur Ausschaltung der ursächlichen Faktoren zur Kieferhöhlen-Operation nach Caldwell-Luc, zu Zahnextraktionen, zur tympanoplastischen Operation und zur Tonsillektomie an die zuständigen Fachkliniken überwiesen. In einem Fall handelte sich es dabei um eine Reoperation an einer Kieferhöhle. Von 2 weiteren Kranken, bei denen ebenfalls vorangegangene

Operationen ohne Erfolg geblieben waren, wurde je einer einer Silberklammerung im Bereich des Foramen infraorbitale sowie mentale und einer einer Behandlung mit Diphenylhydantoin zugeführt (beide wurden beschwerdefrei). Tabelle 4 zeigt die konservativen Therapieanwendungen.

Tabelle 4:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Antiepileptica (3 x Carb. , 3 x Diphenylhyd.)	6 (2 x mit Carb. gebessert-
Neurotrope Vitamine	4 1 x mit Diph. beschwerdefrei
Aconit (Tubera Aconiti)	1 1 x gebessert in Kombinat.)
Diazepam	1
Antibiotica	1
Physikalische Maßnahmen	3

Der Therapieerfolg der operativ und konservativ behandelten Patienten ist aus Tabelle 5 ersichtlich.

Tabelle 5:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
beschwerdefrei	3 (1 x Diphenylhyd. , 2 x operativ (1 x Silberkl.))
gebessert	5 (3 x Carbamazepin, 2 x operativ)
unverändert	7

Beschwerdefreiheit konnte je einmal mit einer Silberklammerung im extrakraniellen peripheren Nervenverlauf, mit Zahnextraktionen und mit Diphenylhydantoin erreicht werden.

Besserung konnte 2mal durch ätiotrope Operationen und 3mal mit konservativen Behandlungsmethoden erzielt werden (3 x Antiepileptica).

Von den 7 "unveränderten" sind nur 2 Kranke als definitive therapeutische "Versager" zu betrachten, weil von 4 Patienten keine Erfolgs- bzw. Operationsberichte eingegangen sind, und weil für einen Patienten nur ein Therapieverschlagn an den einweisenden Arzt ergangen ist.

In dieser Gruppe zeigte sich keine bestimmte Altersbevorzugung; das Erkrankungsalter lag gleichmäßig verteilt zwischen 15 und 67 Jahren. Dadurch, daß 8 Patienten nach der Diagnosestellung an andere Kliniken transferiert wurden, liegt bei zwei Drittel der Kranken die stationäre Behandlungszeit unter 14 Tagen.

Nur ein einziger Kranker verweilte länger als 1 Monat an der Klinik.

Nur eine Patientin, die mit Diphenylhydantoin "beschwerdefrei" wurde, gelangte nach 4 Monaten wegen unregelmäßiger Tabletteneinnahme zur Wiederaufnahme. Sie konnte durch Neueinstellung auf dasselbe Mittel wieder schmerzfrei entlassen werden.

Bei 2 Patienten waren Trigeminusneuralgien des 1. bzw. des 1. und 2. Astes mit HWS-Syndromen bei degenerativen Skelettveränderungen kombiniert.

B. Die Glossopharyngeusneuralgien.

Die Glossopharyngeusneuralgie ist eine seltene Erkrankung. Das Verhältnis von idiopathischer Trigeminusneuralgie zu idiopathischer Glossopharyngeusneuralgie erstreckt sich in der einschlägigen Literatur von 40 bis 500: 1 (27, 104, 110). Trotzdem ist sie differentialdiagnostisch bei den verschiedensten neuralgischen Schmerzzuständen im Kopf-Gesicht-Bereich in Erwägung zu ziehen (21, 71), weil es im äußeren Ohrbereich zu einer multilokulären afferent-sensiblen Versorgung durch die Hirnnerven V, VII, IX und X und durch C₁ und C₂ der Spinalnerven kommt. Auch im Mund-Rachen-Raum sind die Grenzen der Versorgungsgebiete der Hirnnerven V, IX und X variabel und schwer zu bestimmen (21, 71, 104). Als Hauptschmerzorte werden in typischer Weise die Gaumenmandel, die Seitenstränge, das hintere Zungendrittel, der äußere Gehörgang und der Tragus einer Seite angegeben. Triggerzonen, die den sensiblen Endausbreitungen des Nerven entsprechen, werden nicht in der gleichen Häufigkeit und Zuverlässigkeit wie bei der Trigeminusneuralgie angetroffen. Hypaesthesien (27) und vegetative Begleiterscheinungen können bei der idiopathischen Glossopharyngeusneuralgie vorkommen (Trockenheit im Mund, Hypersekretion, trockenes Husteln), sind aber nicht konstant vorhanden (27, 104).

Therapeutisch wird die Glossopharyngeusneuralgie in erster Linie mit den konservativ-medikamentösen Mitteln bekämpft, wie sie beim Tic douloureux gebräuchlich sind (29). Wenn durch HNO-ärztlich wiederholt ausgeführte Injektionen von Depot-Lokalanaesthetica oder absoluten Alkohol in das Spatium parapharyngicum (otologische Methode von "außen") oder an den unteren Tonsillenpol (otologische Methode von "innen") bei gleichzeitiger oraler Behandlung mit Anti-

epileptica kein befriedigendes Therapieergebnis erreicht wird, sind chirurgische Eingriffe an dem peripheren Nervenverlauf oder an den zentralen Leitungsbahnen in Betracht zu ziehen (104).

I. Glossopharyngeusneuralgien ungeklärter Ätiologie..

Gesamtzahl: 2 ♂ Seitenbefall: 2 links.

Bei 2 Männern im Alter von 52 bzw. 57 Jahren konnte anhand der anamnestischen Angaben und der Untersuchungsergebnisse kein stichhaltiger Grund für das Auftreten der Neuralgien gefunden werden. In beiden Fällen handelte es sich um linksseitige Tics douloureux mit Triggerzonen. Einer der Patienten war wegen eines Rezidivs nach einer 6 Monate anhaltenden Spontanremission an die Klinik gekommen. Der neurologische Untersuchungsbefund erbrachte 1mal eine Hypaesthesia des zugeordneten Zungengrundes. Wegen der geringen Fallzahl wurde das jahreszeitliche Auftreten nicht beachtet. Der Erkrankungsbeginn lag ein viertel bzw. ein 3/4 Jahr zurück.

Die Therapie war rein konservativ und kann der folgenden Tabelle entnommen werden.

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Diphenylhydantoine	2
Phenothiazine	1
Neurotrope Vitamine	1

Beide Patienten konnten nach 18 bzw. 35 Tagen beschwerdefrei entlassen werden. Zu einer Wiederaufnahme ist es zwischen 1964 und 1970 nicht gekommen.

Erinnert sei an dieser Stelle an das gemeinsame Auftreten einer Glossopharyngeusneuralgie mit einer idiopathischen Trigeminusneuralgie des 2. und 3. Astes bei einer 59jährigen Frau, die beide mit einer Kombination aus Carbamazepin und Diphenylhydantoin erheblich gebessert werden konnten.

II. Glossopharyngeusneuralgien geklärter Ätiologie.

Gesamtzahl: 1 ♀ Seitenbefall: 1 doppelseitig.

Bei einem 15jährigen Mädchen war es zu stark zunehmenden, andauernden Schmerzen im Rachen und im Hals gekommen, zu denen sich mit der Zeit eine beidseitige Rekurrens- und Glossopharyngeusparese und ein Kraftverlust im rechten Arm und Bein hinzugesellte.

Die Ursache dieser Störungen war eine "symptomatische Syringobulbie" bei Platybasie mit geringgradiger basaler Impression des zerviko-okzipitalen Übergangsbereichs (53).

Aufgrund der Anamnese und des neurologischen Befundes lag der Verdacht nahe, daß es sich hier um ein kombiniertes Auftreten einer Glossopharyngeusneuralgie mit einer Vagusneuralgie handelte, auf deren häufiges gemeinsames Vorkommen schon Dandy 1925 (71) und Chawla 1967 (21) hingewiesen haben.

Während des 3 1/2 Monate dauernden stationären Aufenthaltes wurde eine Röntgen-Pendel-Bestrahlung der zerviko-okzipitalen Übergangsregion durchgeführt, die anstandslos vertragen wurde, aber keine Änderung des neurologischen Befundes herbeiführte.

Über das spätere Schicksal der Patientin war nichts mehr zu erfahren.

C. Die Facialis- bzw. Intermediusneuralgie (Hunt'sche Neuralgie).

Gesamtzahl: 1 ♀ Seitenbefall: 1 rechts.

Diese Neuralgie wird wegen ihrer lanzinierenden Schmerzen Tic douloureux des Nervus facialis genannt. Die Schmerzen breiten sich in der Gegend des Trommelfells, des äußeren Gehörgangs, des Tragus und Antitragus und an Teilen der Ohrmuschel aus. Triggerzonen können im Bereich des äußeren Ohres und des Gehörganges bestehen (48, 110).

Besonders interessant erscheint der Fall einer 61jährigen Frau, die 1 1/2 Jahre vor der stationären Aufnahme mammaamputiert worden war, und 7 Wochen vor der Klinikeinweisung plötzlich heftigste, anfallsweise einschießende Schmerzattacken am rechten Ohr mit Ausstrahlung in die rechte Nackenseite erlitt. Einige Tage später gesellte sich eine gleichseitige Facialisparese dazu. Hinweise für einen Zoster oticus ließen sich nicht finden, so daß die Ursache dieser "neuritischen" Intermediusneuralgie rheumatisch gedeutet wurde.

Die Schmerzparoxysmen ließen auch nach Hinzukommen der motorischen Ausfälle in ihrer Intensität nicht nach. Eine Triggerzone konnte nicht nachgewiesen werden.

Nach einer 14tätigen symptomatischen Behandlung mit Eisen-Vitamin-Präparaten und Phenothiazinen war keine entscheidende Besserung zu vermelden.

Über den weiteren Krankheitsverlauf ist nichts bekannt, so daß die Frage nach eventuellen cerebralen Metastasen oder gar einem paraneoplastischen Prozeß offen bleiben muß.

DIE NEURALGIEN DER OBEREN SPINALNERVEN (Das Cervicalsyndrom und seine Differentialdiagnose).

Genuine, monosymptomatische Neuralgien der Spinalnerven sind extrem selten, bzw. wird ihr Vorkommen ernsthaft in Frage gestellt (73, 107, 112, 115). Fortgeleitete Schmerzen im Ausbreitungsgebiet der sensiblen Spinalnerven werden durch die verschiedenartigsten Bedingungen hervorgerufen, die zu einem großen Teil aus den engen Beziehungen zwischen knöchernen und nervalen Strukturen herrühren, und kommen im einzelnen durch zentrale Strangirritationen, Wurzel- und Plexusreizungen oder Läsionen peripherer Nerven zustande. Die bevorzugt befallenen Gebiete stellen die Regionen des okzipito-cervikalen und des cerviko-thorakalen Übergangs dar (107). Sind die obersten Zervikal-Wurzeln befallen, so resultiert eine Okzipitalneuralgie. Die Zervikalgie bei Betroffensein der 3. und 4. Zervikalwurzel hinterläßt neuralgiforme Schmerzzustände im Nacken-Schulter-Gebiet, während es bei Befall der Wurzeln C₅ bis Th₁ zum Bilde der Zervikobrachialgie bzw. Brachialgie kommen kann (vergl. Abb. 2a und 2b). Die Therapie der Spinalnervenneuralgien richtet sich nach den zugrundeliegenden Schädigungen.

A. Die Okzipitalneuralgien.

Ähnlich wie die atypischen Gesichtsneuralgien haben auch die okzipitalen Schmerzzustände keine einheitliche anatomische oder physiologische Grundlage und können durch eine Vielzahl lokaler und weit entfernt liegender schädigender Einwirkungen hervorgebracht werden (73, 101). Die Zephalgien in Folge vasomotorischer Störungen oder durch Kontrakturen der zerviko-okzipitalen Muskeln wurden, soweit sie nicht sekundärer Natur waren, außer acht gelassen, und nur Neuralgien sensu strictiori der ersten 3 Halsdermatome fanden Berücksichtigung. Das Versorgungsareal der ersten 3 Zervikalwurzeln reicht von der Subokzipitalgegend über die Hinterhauptsschuppe bis an den Scheitel, wo eine gemeinsame Grenze

mit dem Nervus ophthalmicus besteht. Seitlich greifen die Schmerzen auf die lateralen Halsgebiete und auf die Retroauriculärregion über (10, 101).

In der Literatur wird auch bei den Okzipitalneuralgien eine essentielle Form mit Anfallscharakter von einer symptomatischen Form mit Dauerschmerzen unterschieden (107). Die Paroxysmen der essentiellen Okzipitalneuralgie halten im Gegensatz zum Tic douloureux meist Minuten und länger an, nicht so abrupt einsetzend, meist stechend, bohrend, reißend, brennend und einseitig. Die schmerzhaften Anfälle werden selten spontan, meist durch eine Kopfbewegung oder durch Druck auf die Okzipitalregion ausgelöst. Außerdem bestehe immer eine deutliche Hyperaesthesie des dazu gehörigen Hautgebietes, ausnahmsweise eine Hypaesthesie, die dann eher für eine symptomatische Schmerz sensation spreche (107).

Seit der Entdeckung des zerviko-okzipitalen Übergangs als pathogenetischen Faktor wurde aber manche "essentielle" Okzipitalneuralgie aufgeklärt (99). Das, was früher Okzipitalneuralgie genannt wurde, ist sehr oft eine Myalgie oder Neurofibrositis der okzipitalen Muskeln infolge sympathikogener Irritationen mit daraus resultierender Mangel durchblutung der Muskulatur, was in Muskelhärten und Verspannungen zum Ausdruck kommt (110, 112).

I. Okzipitalneuralgien ungeklärter Ätiologie.

II. Okzipitalneuralgien geklärter Ätiologie.

- A. Okzipitalneuralgien bei primären Tumoren innerhalb des Hirnschädels und der oberen Halswirbelsäule.
- B. Okzipitalneuralgien bei sekundären Tumoren.
- C. Okzipitalneuralgien bei Gefäßmißbildungen.
- D. Okzipitalneuralgien bei Skelettveränderungen.
- E. Okzipitalneuralgien bei basalen Adhäsionen nach entzündlichen Prozessen.
- F. Okzipitalneuralgien bei cervikaler Syringomyelie.
- G. Okzipitalneuralgien bei cerebralen Gefäßprozessen.

I. Okzipitalneuralgien ungeklärter Ätiologie.

Gesamtzahl: 5 $\begin{matrix} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 4 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 2 rechts, 3 links.

Obwohl sich in unserem Krankengut 5 Fälle ungeklärter Genese fanden, scheint es aufgrund der anamnestischen Angaben, der Schmerzbeschreibung und der

neurologischen Untersuchungsbefunde wenig wahrscheinlich, daß es sich dabei um essentielle Okzipitalneuralgien handelt. Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei dieser Gruppe um 35 Jahre, wobei nur 2 Patienten mit 40 bzw. 46 Jahren das für die Okzipitalneuralgie typische Manifestationsalter erreicht hatten (10, 110). Auch Schwindelanfälle und Brechreiz beim ältesten Patienten sprechen gegen das Vorliegen einer idiopathischen Form. Der Seitenbefall war stets einseitig (2mal rechts, 3mal links). Der Schmerzcharakter wurde aber nur von 2 Kranken als anfalls- bzw. krampfartig, vom Rest als ziehend-drückend und andauernd geschildert. 2 Patienten gaben eine Verstärkung der Schmerzen auf Druck an. Von einem echten Auslösemechanismus oder einer hyperaesthetischen Zone konnte aber keine Rede sein. Die Erkrankungsdauer lag nur bei 1 Patienten über 1 Jahr.

Bei der klinischen Untersuchung fand sich in 4 Fällen eine Druckschmerzhaftigkeit seitlich des Hinterhauptshöckers, 3mal eine Verspannung der HWS mit Myogelosen und 1mal eine Bewegungseinschränkung der HWS mit reaktiver Schonhaltung. Nur 1 Patient gab eine Hypaesthesia des schmerzhaften Areals an. Die Röntgenuntersuchungen brachten normale anatomische Skelettverhältnisse zur Darstellung. Ein Kranker zeigte überhaupt keinen pathologischen Befund.

Die unklaren Vorstellungen über die pathogenetischen Zusammenhänge führen zwangsläufig zu einer breit gefächerten, symptomatischen Therapieanwendung, die in Tabelle 1 ihren Niederschlag findet.

Tabelle 1:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik	3
Durchblutungsförd. Substanzen	2
Muskelrelaxierende Substanzen	2
Antirheumatica	1
Antiphlogistica	1
Neurotrope Vitamine	1
Carbamazepin	1

Tabelle 2:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
beschwerdefrei	1
gebessert	4

In 1 Fall von anfallsartigen Hinterkopfschmerzen konnte mit Carbamazepin eine Besserung erzielt werden.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer lag bei 2 Wochen. Leider kam kein Patient zur Wiederaufnahme an die Klinik, so daß über den späteren Krankheitsverlauf keine Aussage gemacht werden kann.

II. Okzipitalneuralgien geklärter Ätiologie.

A. Okzipitalneuralgien bei primären Tumoren innerhalb des Hirnschädels und der oberen Halswirbelsäule.

Gesamtzahl: 15 $\begin{matrix} \nearrow 4 \text{ ♂} \\ \searrow 11 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 6 rechts, 2 links, 7 doppelseitig.

In der Tabelle 1 sind die Tumoren nach ihrer topographischen Lage von cranial-ventral nach caudal-dorsal angeordnet.

Tabelle 1:

Tumorlokalisation	Anzahl der Pat.	♂	♀	Alter	Seitenbef.
1. Glioblastom rechts temporal	1		1	34a	rechts
2. Zentraler Tumor	1		1	34a	rechts
3. Infundibulum mit Einbruch in den 3. Ventrikel	1		1	20a	dps.
4. Falxmeningeom parieto-occipital re	1		1	40a	rechts
5. Oligodendrogliom 3. Grades parieto-occipital links	1		1	26a	dps.
6. Tentoriummeningeom rechts	1		1	39a	dps.
7. Kleinhirnbrückenwinkeltumor	3				
a) Cholesteatom rechts			-1	17a	rechts
b) Akustikusneurinom links			1	48a	links
c) Tumor unbekannter Spezies re			1	53a	rechts
8. Cerebrale RB der hinteren Schädelgr.	2				
a) Tumor unbek. Spezies links		1		19a	dps.
b) Tumor unbek. Spezies		1		48a	dps.
9. Kleinhirntumor links (unbekannter histolog. Natur)	1		1	14a	dps.
10. Ponstumor (unbek. histolog. Natur)	1	1		29a	dps.
11. Verd. auf RB in der hinteren occipitalen Übergangsregion	1		1	50a	dps.
12. Wurzelneurinom C ₂ /C ₃ links	1	1		53a	dps.

Der Verdachtsfall Nr. 11 konnte nicht abgeklärt werden, weil der Patient die Klinik gegen ärztlichen Rat verlassen hatte. Ein zweiter Kranker mit sicherer Raumbeschränkung in der hinteren Schädelgrube ließ sich ebenfalls nicht zum Bleiben überreden.

Die Tabelle 1 zeigt ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes (11 ♀, 4 ♂). Die Fälle, bei denen die Tumoren nicht histologisch abgeklärt waren, waren entweder schon inoperabel, oder es lagen den Krankengeschichten keine Sektionsprotokolle bei.

Nur 3 Tumoren hatten keine unmittelbare Lagebeziehung zu den von dem Ramus meningicus des Nervus occipitalis major versorgten basalen hinteren Schädelanteilen. Ob die Neuralgien durch meningeale Reizung oder durch mechanische Zerrung der Zervikalwurzeln und Verminderung der Durchblutung durch Massenschiebungen innerhalb der hinteren Schädelgrube (56) oder gar teils durch paraneoplastische Prozesse verursacht wurden, ließ sich anhand der Krankengeschichten nicht mehr entscheiden.

Die Neuralgien waren in 47 Prozent der Fälle doppelseitig lokalisiert. Bemerkenswert erscheint, daß 5 einseitig lokalisierte Tumoren beidseitige neuralgiforme Schmerzzustände am Hinterkopf verursachten. Zwei Drittel der Patienten gaben ziehend-drückende, periodisch einsetzende Dauerschmerzen an, die sich zusehends verstärkt hatten. Nur ein Drittel beklagte anfallsweise einschießende oder stechende Schmerzzustände.

Auf die Errechnung des Erkrankungsalters wurde aufgrund der Mannigfaltigkeit der Tumoren bzw. der geringen Fallzahlen der einzelnen Tumorgattungen verzichtet.

Die klinischen Untersuchungsbefunde sind in Tabelle 2 aufgereiht.

Tabelle 2:

Untersuchungsbefunde	Anzahl der Patienten
Schmerzhafte Bewegungseinschränk. der HWS mit Schonhaltung	5
Sensible Ausfälle am Nervus trigeminus	4
Schwindelanfälle	3
Gangataxie	2
Schwerhörigkeit	2
Facialisparese	2
Tetraplegia	1
Exophthalmus	1
Doppelbilder	1
Erbrechen	1
Bewußtseinseintrübungen	1
Druckschmerzhafte NAP der Nervi occipitales	2

Nur 2 Patienten waren bei der neurologischen Untersuchung unauffällig. Bei 3 Kranken wurde eine Kombination der Okzipitalneuralgie mit einer symptomatischen Trigeminusneuralgie beobachtet.

Aus dieser Gruppe wurden 9 Patienten einer Operation zur Tumorexstirpation zugeführt. Der Kranke mit dem Ponstumor wurde röntgenbestrahlt. 3 Patienten kamen in einer solch desolaten Verfassung an die Klinik, daß sie alsbald spontan verstarben. Die beiden verbleibenden Kranken hatten die Klinik so frühzeitig verlassen, daß weder ausreichende diagnostische noch therapeutische Maßnahmen getroffen werden konnten.

Tabelle 3:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
geheilt	3
gebessert	3
unverändert	2 (2 x Klinik verlassen)
verstorben	6 (3 x spontan, 3 x postoperativ)

Bei 5 gutartigen Tumoren konnte eine Heilung bzw. eine deutliche Besserung des Leidens erzielt werden. Auch die Röntgenbestrahlung des Ponstumors machte die Schmerzzustände erträglicher. Kein Erfolg brachte die Operation des Oligodendroglioms, bei dem sich im Gegenteil postoperativ noch eine Hemiplegie einstellte. 3 Kranke kamen postoperativ ad exitum. Die durchschnittliche Behandlungsdauer lag bei 12 Tagen, wobei kein Patient mehr als 27 Tage an der Klinik verweilte (hohe Verlegungsrate). Bei der Patientin mit dem rechtsseitigen Tentoriummeningeom handelte es sich um eine Rezidivgeschwulst, die 3 Jahre zuvor operiert worden war.

B. Okzipitalneuralgien bei sekundären Tumoren.

Gesamtzahl: 3 ♂ Seitenbefall: 1 rechts, 2 links.

Bei 3 Männern im Erkrankungsalter von 40, 60 bzw. 67 Jahren konnte als Ursache für eine rechtsseitige bzw. 2 linksseitige Okzipitalneuralgien von stechendem, immer länger anhaltendem Schmerzcharakter Metastasen eines Lungen-Carcinoms und zweier unbekannter Primärtumoren in der hinteren rechten Schädelgrube und im oberen HWS-Bereich (2. HWK) ausfindig gemacht werden.

Am Aufnahmetag fanden sich bei der neurologischen Untersuchung in den beiden

Fällen mit Metastasierung in die HWS schon Ausfälle an den langen Rückenmarksbahnen, und bei dem 3. Patienten zeigte sich eine starke Klopfschmerzhaftigkeit des rechten Occiput mit punctum maximum am NAP des rechten Nervus occipitalis major. Der Erkrankungsbeginn lag zwischen 1 und 6 Monaten zurück. Die Neuralgien bei der HWS-Metastasierung bestanden 2 bzw. 6 Monate monosymptomatisch, bis sich der Prozeß durch Ausfälle zu erkennen gab.

2 Patienten wurden operiert, wobei sich erst intra operationem die Metastasennatur herausstellte. Während der eine Patient postoperativ verstarb (Eröffnung der hinteren Schädelgrube), wurde der zweite zusätzlich mit Zytostatica behandelt. Der 3. Kranke wurde röntgenbestrahlt und mit einer Halskrawatte versehen. Den beiden Überlebenden konnte keine Besserung ihres Zustandes verschafft werden. Die Behandlungsdauer bis zur Verlegung betrug bei allen Patienten 11 Tage. Aufgrund des operativ gewonnenen Materials (kleinzelliges Carcinom) wurde bei dem 40jährigen Mann die Primärgeschwulst im Bronchialsystem vermutet. Gelegenheit zu weiterer Verlaufsbeobachtung war nicht gegeben.

C. Okzipitalneuralgien bei Gefäßmißbildungen.

Gesamtzahl: $4 \begin{cases} 1 \text{ ♂} \\ 3 \text{ ♀} \end{cases}$ Seitenbefall: 1 rechts, 1 links, 2 doppelseitig.

In dieser Gruppe wurden 4 Fälle eingeordnet (1 ♂, 3 ♀). Alle 4 Patienten klagten seit vielen Jahren über Nacken-Hinterkopf-Schmerzen, und zwar 2mal beidseitig und 2mal einseitig (1 x rechts, 1 x links). Das Durchschnittsalter bei der Aufnahme betrug 34 Jahre (24, 32, 40 und 40a). In allen Fällen war eine akute Exacerbation des Leidens der Anlaß zur stationären Aufnahme: 2 Patienten hatten eine Subarachnoidalblutung erlitten; bei 1 Patienten war es zu einer Bewußtseinsstörung mit nachfolgender Hemihypaesthesia und beim 4. Kranken zu plötzlicher, unerträglicher Verstärkung der Schmerzen gekommen.

Als Ursache konnte in einzelnen ermittelt werden:

1. Aneurysma der Arteria communicans posterior.
2. Arterio-venöse Mißbildung im Bereich der Arteria vertebralis.
3. 2mal Verdacht auf Gefäßmißbildung im hohen Halsmarkbereich (2mal Subarachnoidalblutung).

Von allen Kranken wurden dumpfe, drückende, lang anhaltende Schmerzzustände angegeben. Die klinische Untersuchung erbrachte neben einer mehr oder minder deutlich ausgeprägten Nackensteife mit Druckschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes

bei allen Patienten einmal zusätzlich eine gleichseitige Druckschmerzhaftigkeit der NAP des Nervus trigeminus.

Die operative Beseitigung des Aneurysmas der Arteria communicans posterior verschaffte dem Patienten schon während der stationären Beobachtungszeit wesentliche Erleichterung. Bei allen anderen Patienten wurde eine rein symptomatische Behandlung gewählt, die in strenger körperlicher Schonung und in Verordnung von Sedativa und Analgetika bestand. Damit konnte 2mal Linderung und 1mal keine Beeinflussung der Schmerzzustände erreicht werden. Die durchschnittliche Behandlungsdauer lag bei 19 Tagen. Kein Kranker kam ein zweites Mal an die Klinik.

D. Okzipitalneuralgien bei Skelettveränderungen.

a) Fehlbildungen der zerviko-okzipitalen Übergangsregion.

Gesamtzahl: 10 $\begin{matrix} \nearrow 4 \text{ ♂} \\ \searrow 6 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 5 einseitig, 5 doppelseitig.

Dieser überwiegend kongenitale Mißbildungskomplex erfaßt meist mehrere Abschnitte von Hinterhaupt und oberer HWS gleichzeitig, so daß der übergeordnete Begriff der "okzipitalen Dysplasie" eingeführt wurde (Schmidt und Fischer 1960 (97)). Die als "okzipitale Dysplasie" zusammengefaßten dysplastischen Prozesse der Schädelbasis und der oberen HWS haben erhebliche Bedeutung für die Pathogenese und Differentialdiagnose von Schmerzzuständen der Zerviko-Okzipital-Region (99). Da die Okzipitalneuralgie in über der Hälfte der Fälle vorhanden ist, und dabei über lange Zeit das einzige Symptom sein kann (99), kommt ihr abgesehen von den neurologischen Ausfallerscheinungen eine nicht unerhebliche klinische Bedeutung zu. Die klinische Erstmanifestation liegt oft erst relativ spät im Erwachsenenalter (4. u. 5. Dekade) (52, 56, 99). Die Anamnese ergibt in den meisten Fällen, daß sich die Störungen über Jahre hinweg langsam zunehmend entwickelten. Manchmal ist ein Trauma oder eine andere Belastung einschneidend von Bedeutung (56). Die Schmerzen können bewegungsabhängig sein. Durch die Fehlbildung kommt es zu einer Verlagerung von Rückenmark in die hintere Schädelgrube, wobei die obersten Zervikalwurzeln den Hauptteil der Dehnung und Zerrung abfangen (56). Die Schmerzen können auch seltener als Folge von Strangneuralgien vorkommen (52). Nur bei progredienter und bedrohlicher Symptomatik sollte eine neurochirurgische Indikationsstellung erfolgen, da nur in Einzelfällen temporäre Stabilisierung des Krankheitsprozesses zu erzielen ist (99).

Die verschiedenen Varianten unseres Krankengutes zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1:

Fehlbildung	♂	♀	Erkr. alter	Zusatzbefund
1. Cranio-spinale Übergangsanomalie	x		43a	[Osteochon- drose der HWS
2. Cranio-spinale Übergangs-A. mit Dysplasie	x		50a	
3. Basiläre Impression mit Platysbasie		x	45a	
4. Basiläre Impr. mit partieller Atlas-assimilation	x		49a	
5. Cranio-spinale Übergangs-A. mit partieller Blockwirbelbildung der HW $\frac{2}{3}$	x		58a	Halsrippen bds.
6. Blockwirbelbildung der HW $\frac{2}{3}$	x		25a	
7. Blockwirbelbildung der HW $\frac{2}{3}$ mit dysraphischer Bogenschlußanomalie des Atlas		x	35a	
8. Partielle Blockwirbelbildung der HW $\frac{2}{3}$		x	56a	Spondylarthro- se der HWS
9. Partielle Blockwirbelbildung der HW $\frac{2}{3}$		x	40a	
10. Dysraphische Störungen der oberen HWS	x		36a	

Bei den 10 Patienten dieser Gruppe (4 ♂, 6 ♀) fanden sich als Nebenergebnisse bei 2 Frauen degenerative Veränderungen der HWS und bei einem Mann beiderseitige Halsrippen. Ein Fall von cervico-occipitaler Übergangsanomalie war mit einem Arnold-Chiari-Syndrom kombiniert. Zweimal bestand gleichzeitig eine einseitige Trigeminalneuralgie des 1. Astes.

Der männliche Kranke mit der dysraphischen HWS-Störung litt seit frühester Kindheit aufgrund einer dysraphischen Halsmarkschädigung an einer Versteifung und Atrophie beider Arme. 2 Kranke klagten neben der Okzipitalneuralgie über Pelzigkeitsgefühle beider Hände und je ein weiterer über Schmerzen in der rechten Schulter bzw. über Kraftlosigkeit und Schmerzen im rechten Arm. Bei 1 Kranken war es durch den Blockwirbel offenbar auch zu einer Schädigung der intraspinalen Äste des Nervus accessorius gekommen, denn es wurde eine linksseitige Accessoriusparese mit schmerzhafter Schultersteife diagnostiziert.

Die Neuralgien im Rahmen dieser angeborenen Skelettanomalien stellten sich langsam progredient im Mittel um das 45. Lebensjahr ein. Dieser Durchschnittswert wurde im wesentlichen nur durch 3 jüngere Patienten (25, 35 bzw. 36a) unterschritten, bei denen zweimal die Beschwerden im Anschluß an schwere Unfälle begannen.

Die klinische Untersuchung zeigte bei 7 Patienten eine Druckschmerzhaftigkeit

der oberen HWS bzw. der Okzipitalregion. Aus der Anamnese war eine Verstärkung bzw. Auslösung der neuralgiformen Beschwerden durch Kopfbewegung oder -drehung von 6 Kranken zu erfahren. Ein Patient beklagte die Schmerzzustände besonders nachts, ein anderer wiederum beim Gehen auf hartem Boden.

Der Seitenbefall war je zur Hälfte ein- und doppelseitig. Der Schmerzcharakter wurde nur 2mal bei einseitigem Befall als stechend-anfallsartig bezeichnet. Die restlichen Patienten schilderten ziehend-drückend-brennende Beschwerden.

Da eine ätiotrope Therapie bei diesen Leiden ausgeschlossen ist, beschränkten sich die Behandlungsmethoden auf rein symptomatische, d. h. medico-mechanische Maßnahmen. Neben allgemein-körperlicher Schonung wurden die Patienten wie folgt behandelt:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik + Nackenmassage	7
Muskelrelaxantien (Diazepam u. a.)	5
Antirheumatica	1
Durchblutungsfördernde Substanzen	1
Neurotrope Vitamine	1

Einem Patienten wurde eine Umschulung nahe gelegt.

Auf diese Weise konnten immerhin bei 1 Patienten Beschwerdefreiheit und bei 4 eine deutliche Besserung erzielt werden. Die Hälfte der Kranken verließ die Klinik in unverändertem Zustand (1mal mit Therapieversuch an den einweisenden Arzt).

Die durchschnittliche Behandlungsdauer liegt mit 26 Tagen relativ hoch. Sie ist vor allem damit zu erklären, daß die zugrunde liegenden Fehlbildungen eine vorsichtige, behutsam dosierte Krankengymnastik erfordern, die an der Klinik selbst durchgeführt bzw. eingeleitet wurde.

2 Kranke kamen nach Ablauf einiger Monate erneut zur stationären Aufnahme. Einem zuvor schon "gebesserten" konnte wiederum eine Linderung seiner Beschwerden verschafft werden. Bei einem "unveränderten" waren auch während des 2. stationären Aufenthaltes alle therapeutischen Bemühungen vergeblich.

b) Traumatische Skelettveränderungen.

Gesamtzahl: 2 $\begin{matrix} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 2 doppelseitig.

Es fand sich bei einer Frau eine traumatische basiläre Impression, die 3 Jahre zuvor durch einen Kopfsprung von einem Zehnmeterbrett verursacht worden war. Seither bestand eine doppelseitige Okzipitalneuralgie, verbunden mit einer doppelseitigen Trigeminusneuralgie des 1. und 2. Astes. Außerdem konnte hier eine frische traumatische Densfraktur mit Halsmarkkontusion nach einem Autounfall bei einem Mann eingereicht werden. Neben einer beidseitigen Okzipitalneuralgie lag noch eine Parese des rechten Armes und Beines vor. Mit Extensionsbehandlung (Glissonschnelle) und später mit krankengymnastischen Übungen kam es innerhalb von 3 Monaten zu einer guten Konsolidierung des Bruches und zur Rückbildung sowohl der Paresen als auch der Okzipitalneuralgie.

Der Patientin mit der basilären Impression konnte trotz zweimaliger Wiederaufnahme nicht geholfen werden.

c) Degenerative Skelettveränderungen.

Gesamtzahl: $\begin{matrix} & 1 & \text{♂} \\ 7 & \swarrow & \\ & 6 & \text{♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 4 einseitig, 3 doppelseitig.

Die Osteochondrose mit ihren Folgen spielt im okzipito-zervikalen Übergangsbereich eine untergeordnete Rolle, weil es sie erst ab dem Intervertebralraum C_2/C_3 gibt (53). Hier herrschen die Arthrosen im Atlanto-Okzipital- und Atlanto-Epistropheal-Gelenk und die Subluxation vor.

Bei 7 Patienten (1 ♂, 6 ♀) wurden als Ursache der Okzipitalneuralgie degenerative Veränderungen im okzipito-zervikalen Übergangsbereich und im oberen Abschnitt der Halswirbelsäule angenommen. Einmal wurde zusätzlich der Verdacht auf einen passageren Discusprolaps bei C_2/C_3 ausgesprochen. Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug 49 Jahre, wobei 3 Patienten deutlich unter dem Mittelwert lagen (36, 40 u. 42a).

4 Patienten gaben einseitige, 3 beidseitige neuralgiforme Beschwerden an. Von 6 Kranken wurden Dauerschmerzen mit ziehend-brennendem Charakter, von einem stechend-reißende Anfälle beklagt. Das Maximum der Schmerzintensität wurde von 2 Patienten in den frühen Morgenstunden nach der Bettruhe empfunden.

In einem Fall einer doppelseitigen Okzipitalneuralgie bestand gleichzeitig eine Trigeminusneuralgie des 1. Astes mit Druckschmerzhaftigkeit am Foramen supraorbitale beiderseits.

Die klinische Untersuchung zeigte bei 5 Patienten eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung des Kopfes mit Schonhaltung; bei 4 Patienten fand sich eine Druck-

schmerzhaftigkeit im Bereich des Os occipitale; 1 Kranker gab eine Hypaesthesie im Versorgungsbereich des Nervus occipitalis major an.

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik+Nacken-massage	7
Antirheumatica	2
Muskelrelaxantien (Diazepam)	2
Phenothiazine	2
Diphenylhydantoin	1
Lokale Infiltration mit LA	1
Sedativa (Librium)	1

Als Bestätigung der Annahme, daß die degenerativen Veränderungen ursächlich für die Beschwerden in Betracht kommen, kann herangezogen werden, daß alle Patienten durch die medico-mechanische Behandlung deutlich gebessert wurden. Im Schnitt dauerte die stationäre Behandlung 22 Tage. Zu einer Wiederaufnahme ist es in keinem Fall mehr gekommen.

d) Fehlhaltungen der HWS.

Gesamtzahl: 2 $\begin{matrix} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 1 einseitig, 1 doppelseitig.

Bei 2 jungen Menschen, einem Mann und einer Frau im Erkrankungsalter von 25 bzw. 22 Jahren konnten zwar keine degenerativen Skelettveränderungen, dafür aber Fehlhaltungen in der oberen HWS verantwortlich gemacht werden, die in Abhängigkeit von beruflicher Tätigkeit zu stehen schienen. Zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme bestanden die Beschwerden schon 2 bzw. 9 Jahre. Die Schmerzen, je einmal einseitig und doppelseitig, wurden als ziehend-drückend bezeichnet. Ein Patient berichtete von einer bewegungsabhängigen Verschlimmerung der Schmerzzustände; der andere gab an, daß die Beschwerden früh morgens am intensivsten auftraten.

Die klinische Untersuchung erbrachte in beiden Fällen eine Verspannung der Nackenmuskulatur und eine Druckschmerzhaftigkeit am Occiput. Durch krankengymnastische Übungen und Nackenmassage sowie in einem Fall durch zusätzliche Gabe von Phenothiazinen und eines Antidepressivums konnte beiden Kranken eine deutliche Erleichterung verschafft werden.

E. Okzipitalneuralgien bei basalen Adhäsionen nach entzündlichen Prozessen.

Gesamtzahl: $\begin{array}{c} 2 \begin{array}{l} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{array} \end{array}$ Seitenbefall: 1 einseitig, 1 doppelseitig.

1. Eine 29jährige Frau war im Alter von 14 Jahren an einer "Hirnhautentzündung" erkrankt. Seit dieser Zeit traten periodisch wiederkehrende, unerträgliche Hinterkopfschmerzen beiderseits auf, die gelegentlich sogar mit Schwindelanfällen und Erbrechen gepaart waren. Ursächlich wurden basale Verklebungen nach abgelaufener Meningitis vermutet. Mit Diazepam konnten die Beschwerden geringfügig gemildert werden.

2. Ein 39jähriger Mann litt seit einem Monat an anfallsartigen, wie Feuer brennenden, linksseitigen Hinterkopfschmerzen. Bei der Untersuchung fand sich eine gleichseitige Facialis- und Abducensparese. Es handelte sich um eine Virusmeningitis, die mit Cortison-Präparaten, Tetracyclinen und neurotrophen Vitaminen behandelt wurde. Zusätzlich fand eine Reizstrombehandlung Anwendung. Die Kontrolluntersuchung nach 2 Monaten ergab eine gute Rückbildung der Paresen und Schmerzzustände.

F. Okzipitalneuralgien bei cervikaler Syringomyelie.

Gesamtzahl: $\begin{array}{c} 2 \begin{array}{l} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{array} \end{array}$ Seitenbefall: 1 einseitig, 1 doppelseitig.

Bei 2 Patienten (1 ♂, 1 ♀) konnte eine cervikale Syringomyelie als Ursache der Okzipitalneuralgie aufgedeckt werden. Beide Kranke übten Berufe mit vorwiegend körperlicher Tätigkeit aus (3); Hinweise auf zusätzliche dysraphische Störungen fehlten aber (3, 53, 56). Die Krankheit machte sich mit 22 bzw. 32 Jahren erstmals in Form neuralgiformer Schmerzen bemerkbar. Beide Patienten gehören dem Syringomyelietypus mit langem Verlauf bei geringer Progredienz an (51), denn bei der stationären Aufnahme lag der Krankheitsbeginn jeweils 24 Jahre zurück. Von beiden Kranken wurde angegeben, daß das Leiden mit Brennen und Stechen hinter dem Ohr und am Hinterkopf angefangen hätte, je einmal einseitig und doppelseitig. Erst viele Jahre später hätten sich auch Schwäche und Ungeschicklichkeit in einem bzw. in beiden Armen hinzugesellt. Beide Patienten waren vor der stationären Aufnahme an unserer Klinik bereits einmal bzw. zweimal röntgenbestrahlt worden.

Der Mann war 15 und 13 Jahre zuvor bestrahlt worden und kam jetzt wegen seit 3 Monaten wieder einsetzenden, heftigen Nacken- und Hinterkopfschmerzen und wegen eines ausgedehnten Strahlenulcus im Bereich des Nackens erneut in klinische Behandlung. Da eine weitere Röntgen-Pendel-Bestrahlung damit ausgeschlossen war, wurde der Patient zur neurochirurgischen Behandlung verlegt. Über das spätere Schicksal herrscht Ungewißheit.

Die Frau war 22 Jahre zuvor bestrahlt worden. Sie wurde wegen Zunahme der Schmerzen und Progredienzzzeichen erneut eingewiesen. Eine zweite Röntgen-Pendel-Bestrahlung mit einer Dosis von 3000 r wurde gut vertragen; daneben wurden krankengymnastische Übungen und neurotrope Vitamine verordnet. Die Patientin mußte nach 2 Monaten wegen unverminderten Fortbestehens der Schmerzen die Klinik abermals aufsuchen.

G. Okzipitalneuralgien bei cerebralen Gefäßprozessen.

Gesamtzahl: 3 $\begin{matrix} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 2 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 1 einseitig, 2 doppelseitig.

Hier konnten 3 Fälle erfaßt werden (1 ♂, 2 ♀) mit einem durchschnittlichen Erkrankungsalter von 58 Jahren. 3mal wurde eine deutlich ausgeprägte Cerebralsklerose diagnostiziert, 1mal von einer gefäßabhängigen Hirnatrophie begleitet. 1 Patient gab eine Hörverschlechterung an. Die brennend-ziehenden, anhaltenden Schmerzen lokalisierten sich 2mal beidseitig und 1mal einseitig am Hinterkopf. Die klinische Untersuchung ergab in 2 Fällen eine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Occiputs. Diese Patientengruppe wurde mit Neurodynamica (Helfergin, Encephabol), Cardiaca, durchblutungssteigernden Präparaten und minor und major tranquillizers behandelt. Die durchschnittliche Behandlungszeit betrug 38 Tage. Nach diesem Zeitraum waren 2 Patienten deutlich gebessert, der dritte unverändert. Keiner der Patienten kam ein zweites Mal an die Klinik, auch nicht der "unbeeinflusste", bei dem ausdrücklich nach Ablauf eines halben Jahres eine Kontrolluntersuchung gefordert worden war.

B. Die Zervikalgien.

Die Schmerzzustände, die unter dem Begriff "Zervikalgie" zusammengefaßt sind, breiten sich im Bereich des Nackens und des Halses aus und weisen in der

Suboccipitalregion und am Schulteransatz unscharfe, fließende Grenzen mit der Okzipitalneuralgie bzw. der Zervikobrachialgie auf. Die verschiedenen Affektionen, die innerhalb unseres Krankengutes zu einer Zervikalgie geführt haben, sind in den folgenden Ausführungen summarisch zusammengefaßt und ergeben dadurch einen Einblick in die Häufigkeitsverteilung.

I. Zervikalgien geklärter Ätiologie.

- A. Zervikalgien bei Skelettveränderungen der HWS.
- B. Zervikalgien bei destruktiven Prozessen der HWS.
- C. Zervikalgien bei Verletzungen der HWS.

II. Zervikalgien ungeklärter Ätiologie.

I. Zervikalgien geklärter Ätiologie.

A. Zervikalgien bei Skelettveränderungen der HWS.

a) Osteochondrotische, spondylarthrotische und spondylotische Veränderungen der HWS.

Gesamtzahl: 20 $\begin{array}{l} \nearrow 14 \text{ ♂} \\ \searrow 6 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 8 einseitig, 12 doppelseitig.

Bei 20 Kranken konnten ursächlich osteochondrotische, spondylotische und spondylarthrotische Veränderungen der oberen und mittleren HWS-Abschnitte röntgenologisch nachgewiesen werden. Allerdings war die röntgenologische Ausprägung der degenerativen Erscheinungen bei 8 Patienten geringer, als es das Ausmaß der Beschwerden vermuten ließ. Durch das rasche Ansprechen auf die medico-mechanischen Behandlungsmethoden konnte aber die Diagnose ex juvantibus gestellt werden und eine Zuordnung zu dieser Gruppe erfolgen. Einmal fand sich eine starke Verkalkung des Ligamentum longitudinale anterius und ein anderes Mal neben den Veränderungen im HWS-Bereich solche des okzipito-zervikalen Übergangs. 3 Patienten wiesen zusätzlich eine deutliche Höhenminderung von Intervertebrälräumen der mittleren HWS-Abschnitte auf. 2 weitere Kranke zeigten zusätzlich je eine überbetonte HWS-Lordosierung mit cerebralem Gefäßprozeß bzw. eine flache, symptomlose cervicale Discushernie in Höhe von C₆/C₇.

Von 8 Kranken war zu erfahren, daß der Beginn der Schmerzen in einem zeitlichen Zusammenhang mit einem Unfallereignis stand (7mal Prellung der HWS bzw.

Schädeltrauma, 1mal Sturz auf das Gesäß). Die Geschlechtsverteilung war mit 7 : 3 zugunsten der Männer ausgefallen, wobei es zu beachten gilt, daß das Überwiegen des männlichen Geschlechtes teilweise von den oben erwähnten Traumata herrührt (6 ♂, 2 ♀).

Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei 50 Jahren. Der Krankheitsbeginn lag nur bei knapp einem Drittel der Patienten länger als 1 Jahr zurück (6 von 20). Der Schmerzcharakter wurde nur von einigen Patienten als reißend, von der überwiegenden Mehrzahl aber als ziehend-drückend beschrieben. 2 Kranke stellten lage- und bewegungsabhängige Schmerzverstärkungen fest. Zweimal wurde in den Morgenstunden nach dem Aufstehen das Schmerzmaximum angegeben. Der Seitenbefall war bei 60 Prozent der Kranken doppelseitig, bei 40 Prozent einseitig (4 rechts, 4 links).

Die klinische Untersuchung zeigte bei 15 Patienten eine Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit der Nacken-Subokzipital-Region, bei 11 Verspannungen bzw. Myogelosen der paravertebralen HWS-Muskulatur und bei 10 eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung des Kopfes mit entsprechender Schonhaltung. Je 1mal konnten sensible Störungen der betroffenen Hautgebiete in Form einer Hyperpathie bzw. einer Hypaesthesie nachgewiesen werden.

Die rein symptomatische Behandlung wurde in Tabelle 1 zusammengestellt.
Tabelle 1:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik u. Streckbehandlung	18
Rotlichtbestrahlung	4
Kurzwellenbestrahlung	2
Analgetische Röntgenbestrahlung	1
Lokale Infiltration mit LA	1
Antirheumatica	10
Antiphlogistica	8
Muskelrelaxantien (Diazepam)	3
Durchblutungsförd. Substanzen	3
Sedativa (außer Phenothiazinen)	3
Neurotrope Vitamine	2
Phenothiazine	1

Tabelle 2:

Behandlungsergebnisse	Anzahl der Patienten
beschwerdefrei	4
gebessert	10
unverändert	6

Mit dieser Therapie konnten 4 Patienten beschwerdefrei und 10 bis zu sehr gut gebessert werden. Bei 6 Kranken konnten die Beschwerden nicht gelindert werden, wobei allerdings 3 davon nicht an der Klinik behandelt wurden. Die Behandlungsdauer der verbleibenden 17 Kranken betrug im Mittel 28 Tage.

2 einseitig ausgebildete Zervikalgien waren von ipsolateralen symptomatischen Trigeminusneuralgien des 1. Astes begleitet.

Nur ein einziger Patient aus der "unveränderten" Gruppe gelangte zur Wiederaufnahme an die Klinik. Es ergab sich auch während des 2. Aufenthaltes keine neue ätiologische Erkenntnis und kein besserer Therapieerfolg.

b) Cervikale Discushernien.

Gesamtzahl: 3  Seitenbefall: 1 einseitig, 2 doppelseitig.

Bei 3 Patienten (1 ♂, 2 ♀) ließen sich röntgenmyelographisch Discushernien darstellen, wobei 1 Frau sogar an multiplen Discushernien litt. Das Erkrankungsalter betrug 27, 31 bzw. 40 Jahre. 2 Kranke verspürten die Schmerzen erstmals im Anschluß an eine "ungeschickte" Bewegung. Der Erkrankungsbeginn lag bei der Aufnahme 2 Monate bzw. 1 Jahr zurück, und nur bei der Patientin mit den multiplen Hernien bestand eine jahrelange Vorgeschichte.

Die neurologische Untersuchung ergab bei 2 Patienten eine Symptomatik an den langen Bahnen. In allen Fällen aber fand sich eine verspannte, klopfschmerzhaft HWS.

Bei 2 Kranken konnte mit konservativen Behandlungsmethoden, die krankengymnastische Übungen und die Verabreichung von Muskelrelaxantien und neurotrophen Vitaminen beinhaltete, eine Besserung der Schmerzzustände erzielt werden. Dem 3. Patienten, bei dem sich eine Tetraspastik auszubilden begann, wurde durch einen operativen Eingriff, postoperative Krankengymnastik und Gaben neurotroper Vitamine so entscheidend geholfen, daß es zu einer raschen Rückbildung der Schmerzen und der Spastik kam. Keiner der Patienten wurde wiederaufgenommen.

c) Sonstige Veränderungen der HWS.

Gesamtzahl: $\begin{array}{l} 2 \swarrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 1 einseitig, 1 doppelseitig.

Bei einer 30jährigen Frau, die seit 1 Jahr an rechtsseitigen, ziehenden Nackenschmerzen litt, fand sich röntgenologisch lediglich eine Steilstellung der HWS.

Ein 34jähriger Mann hatte seit 2 Jahren beidseitig klopfende Nackenschmerzen. Die Röntgenbilder zeigten eine osteoporotische Aufhellung der HWS-Knochenstruktur.

Mit Krankengymnastik und Myotonolytica, gegen die Osteoporose zusätzlich Calcium-Vitamin-D-Präparate konnte beiden Patienten geholfen werden. Eine stationäre Kontrolle nach 2 Monaten erbrachte bei dem jungen Mann keine neuen ätiologischen Gesichtspunkte.

B. Zervikalgien bei destruktiven Prozessen der HWS.

Gesamtzahl: 1 ♀ Seitenbefall: 1 doppelseitig.

Bei einer 66jährigen Patientin, die seit 4 Jahren über rezidivierende neuralgiforme Schmerzzustände beiderseits in der Nackenregion klagte, fand sich im 4. HWK ein destruktiver Prozeß.

Über Histologie, Therapie und Verlauf kann wegen Verlegung der Kranken nach 6tägigem stationären Aufenthalt keine Aussage gemacht werden.

C. Zervikalgien bei Verletzungen der HWS.

Gesamtzahl: $\begin{array}{l} 4 \swarrow 3 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 4 doppelseitig.

3 Männer und 1 Frau, bei denen röntgenologisch keinerlei pathologische Befunde an der HWS erkennbar waren, hatten die neuralgiformen Nackenschmerzen unmittelbar nach Unfällen mit HWS-Schleudertraumen bzw. -Prellungen verspürt. Das Unfallgeschehen lag bei keinem Kranken länger als 1/2 Jahr zurück. 3 Patienten wiesen mit 8, 26 bzw. 28 Jahren ein jugendliches Alter auf, während der 4. Patient mit 53 Jahren im 2. Lebensabschnitt stand. Alle Patienten klagten über beidseitige, ziehend-drückende Nackenschmerzen.

Die klinische Untersuchung ergab bei 3 Kranken eine Schonhaltung, bei 2 Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur mit Myogelosen und bei 1 eine Hypalgesie in den Dermatomen C₂ bis C₄ links. Nur bei 1 Patienten konnte kein krankhafter Befund erhoben werden.

Mit den in der Tabelle gezeigten Therapieanwendungen konnte in 3 Fällen Schmerzfreiheit und 1mal eine deutliche Besserung der Schmerzen erzielt werden. Kein Patient kam zur Wiederaufnahme.

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik	4
Nackenmassage	3
Fango-Packungen	1
Myotonolytica (Diazepam)	1
Antirheumatica	1
Antiphlogistica	1

Die Beschwerden sind am ehesten als Folge von Distorsionen oder Subluxationen der HWS mit Quetschungen von Nervenwurzeln oder als Folge von Blutungen in die Durascheiden der Nervenwurzeln zu verstehen (31, 38).

II. Zervikalgien ungeklärter Ätiologie.

Gesamtzahl: 2 $\begin{matrix} \nearrow 1 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 1 einseitig, 1 doppelseitig.

Bei einem 22jährigen Mann, der seit 1 Monat an beidseitigen, drückenden Nackenschmerzen litt, und bei einer 36jährigen Frau, die von seit 12 Jahren bestehenden, rechtsseitigen, in der Intensität wechselnden Nackendauerschmerzen berichtete, konnten weder klinisch, anamnestisch, röntgenologisch noch laborchemisch eine Klärung der Ursache herbeigeführt werden.

Beide Patienten zeigten klinisch eine Druck- und Klopfempfindlichkeit der HWS und Myogelosen der Nackenmuskulatur.

Die Zuordnung in die Gruppe der neurogen bedingten Zervikalgien erfolgte nicht zuletzt deshalb, weil bei beiden Patienten mit den in dieser Gruppe gebräuchlichen Therapieanwendungen eine deutliche Besserung der Schmerzzustände erzielt werden konnte.

C. Die Zervikobrachialgien.

Die Zervikobrachialgie ist eine klinische, symptomatologische Bezeichnung, die einen Zustand von Schmerzen im Bereich des Nackens und der oberen Gliedmaßen umschreibt, und nichts über die Ätiologie aussagt. Unabhängig von dem sich da-

hinter verbergenden Leiden ist die Zervikobrachialgie nicht selten mit Nacken-Hinterkopfschmerzen und mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern verbunden, weshalb man den Begriff nicht zu eng fassen darf (114, 115).

I. Zervikobrachialgien geklärter Ätiologie.

- A. Zervikobrachialgien bei Skelettveränderungen der HWS.
- B. Zervikobrachialgien bei Raumbeschränkungen im Bereich der HWS.
- C. Zervikobrachialgien bei Halsmarkläsionen nach Röntgenbestrahlung maligner Tumoren.
- D. Zervikobrachialgien als Traumafolge.

II. Zervikobrachialgien ungeklärter Ätiologie.

I. Zervikobrachialgien geklärter Ätiologie.

A. Zervikobrachialgien bei Skelettveränderungen der HWS.

a) Osteochondrotische, spondylotische und spondylarthrotische Veränderungen der HWS.

Gesamtzahl: 36 $\begin{cases} 24 \text{ ♂} \\ 12 \text{ ♀} \end{cases}$

Seitenbefall: 26 einseitig, 10 doppelseitig.

Tabelle 1:

HWS-Veränderung	♂	♀	Ges. zahl	Erkr. alter	Seitenbefall
Osteochondrose u. Spondylarthrose	8	11	19	50a	eins. 15 dps. 4
Osteochondrose, Spondylarthrose u. Trauma	1		1	39a	dps. 1
Osteochondrose u. Spondylarthrose mit erheblicher Randzackenausbildg.	3		3	43a	eins. 3
Osteochondrose, Spondylarthrose u. Osteoporose	1		1	47a	eins. 1
Osteochondrose, Osteoporose u. Spondylarthrose mit erhebl. Randzackenb.	1		1	54a	dps. 1
Osteochondrose, Spondylarthrose u. Erniedrigung von IVR	5		5	46a	eins. 5
Osteochondrose, Spondylarthrose, Höhenminderung u. Trauma	1		1	45a	eins. 1

Tab. 1

HWS-Veränderung	♂	♀	Ges. zahl	Erkr. alter	Seitenbefall
Osteochondrose, Spondylarthrose, Höhenminderung, Steilstellg. u. Trauma	1		1	43a	dps. 1
Osteochondrose, Spondylarthrose u. Veränderung der HWS-Achse	3		3	54a	eins. 1 dps. 2
Osteochondrose, Spondylarthrose, Veränderung der HWS-Achse u. Trauma		1	1	52a	dps. 1

Alleinige osteochondrotische und spondylarthrotische Veränderungen als Ursache von Zervikobrachialgien fanden sich bei 19 Patienten. Bei 3 dieser Kranken mit nur mäßigen degenerativen HWS-Veränderungen wurde der wahrscheinliche Zusammenhang zwischen röntgenologischen Befund und Beschwerdebild durch das gute Ansprechen auf redressierende Behandlungsmethoden erhärtet. Einer dieser 3 Kranken war 8 Jahre zuvor beiderseits wegen Halsrippen erfolglos operiert worden. Bei je 1 Patienten war zusätzlich eine Osteoporose des HWS-Skeletts bzw. ein vorangegangenes Trauma zu ergründen. Bei 4 Patienten wiederum konnten stärkere osteophytische Knochenausziehungen bzw. Randzackenausbildungen, die zu röntgenologisch erfassbaren Einengungen der Foramina intervertebralia der unteren HWS geführt haben, nachgewiesen werden, wobei 1 Patient noch zusätzlich osteoporotische Veränderungen der HWS zeigte. 7 Kranke fielen neben osteochondrotischen und spondylarthrotischen Veränderungen durch stark ausgeprägte Höhenminderung der Intervertebrälräume mit den daraus resultierenden Einengungen der Wirbellöcher auf. Stets waren bei den Erniedrigungen die Zwischenwirbelräume C₅/C₆ oder C₆/C₇ mitbeteiligt. Eine letzte Untergruppe von 5 Patienten zeigte neben den degenerativen Verschleißerscheinungen Veränderungen der HWS-Achse: 2mal Skoliose, 2mal Steilstellung und 1mal Wirbelgleiten zwischen HWK_{4/5}.

Unter Ausklammerung der kleinsten Untergruppen ließ sich ein durchschnittliches Erkrankungsalter von 50 Jahren errechnen. Die Erkrankungsdauer bis zur stationären Aufnahme zeigt Tabelle 2.

Tabelle 2:

Erkrankungsdauer	Anzahl der Patienten
unter 1/2 Jahr	14
1/2 bis 1 Jahr	11
1 bis 3 Jahre	6
über 3 Jahre	5

Der längste Krankheitsverlauf war von einer 64jährigen Frau zu erfahren, die bei osteochondrotischen und spondylarthrotischen Veränderungen seit 14 Jahren an progredienten Schmerzzuständen litt.

32 Prozent der Patienten waren einseitig von Zervikobrachialgien befallen. Die anamnestische Befragung und die klinische Untersuchung der 36 Patienten ergab, daß genau ein Viertel mehr an anfallsartigen, einschießenden, stechenden, reisenden oder elektrisierenden Schmerzen litt, während die übrigen Kranken mehr über ziehende, brennende Dauerschmerzen klagten. 4 Patienten vermochten eine Verstärkung bzw. Auslösung der Beschwerden durch bestimmte Bewegungsabläufe zu bewirken.

11 Kranke klagten zusätzlich über Pelzigkeits- bzw. Taubheitsgefühle, und 7 berichteten von schmerzhaften oder unangenehmen Mißempfindungen. Bei 7 Kranken, die eine Kraftlosigkeit der oberen Extremitäten bemerkten, konnten Myopathien und teilweise Denervierungspotentiale nachgewiesen werden. 10 Patienten zeigten sensible Störungen der Nacken-Arm-Regionen: 6mal Hypaesthesien, 2mal Hypalgesien, 2mal Hyperpathien. 13 Kranke gaben eine Druck- und Klopf-schmerzhaftigkeit der HWS an. Bei 5 waren die NAP der occipitalen Nerven druckschmerzhaft. 10mal konnten Verspannungen und Myogelosen der Nackenmuskulatur gefunden werden, und 8mal war die Beweglichkeit der HWS und der Schulterpartien schmerzhaft eingeschränkt. 1 Patient klagte über Verstärkung seiner Beschwerden bei Stauchung der HWS. Außer den Patienten mit nachgewiesenen Muskelatrophien zeigten noch 2 weitere Reflexdifferenzen.

Nur einmal wurde beim Vorliegen einer Knochenvorwölbung auf die Nervenwurzel C₇ eine Entlastungsoperation in Angriff genommen. Die postoperativ zur Verfügung stehende Beobachtungszeit reichte nicht aus, um eine abschließende Erfolgsaussage abgeben zu können. Alle anderen Kranken wurden konservativ behandelt (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik, Nackenmassage, Extensionsbehandlungg.	32
Sonstige physikal. Maßnahmen (Heißluft 2 x, Kurz- welle 2 x, Rotlicht 1 x)	5
Durchblutungsförd. Substanzen	4
Myotonolytica	15
Phenothiazine	2
Antirheumatica	13
Antiphlogistica	9
Neurotrope Vitamine	11

Bei Osteoporose wurden daneben Anabolika und Calcium-Vitamin-D-Präparate verordnet. Insgesamt wurden 2 Patienten beschwerdefrei und 20 weitere zum Teil erheblich gebessert (davon 1 Operierter). 14 Kranke verließen die Klinik in unverändertem Zustand, wozu einschränkend angemerkt werden muß, daß 2 Patienten die Klinik vorzeitig verlassen haben, bevor der Behandlungserfolg einsetzen konnte, und daß bei 6 Patienten nach Klärung der Ursache lediglich Therapievorschlüsse an die einweisenden Ärzte ergangen sind, so daß nur bei einem Sechstel der Patienten (6 von 36) endgültige Mißerfolge zu vermeiden sind. Auch in dieser Gruppe waren die Patienten, die mit neurotrophen Vitaminen behandelt wurden, doppelt so häufig bei den "gebesserten" als bei den "unveränderten" zu finden. Die stationäre Behandlung erstreckte sich durchschnittlich auf 23 Tage.

Kein Kranker dieser Gruppe wurde ein zweites Mal stationär aufgenommen. Auch der Patient, der ausdrücklich zu späteren Kontrolluntersuchungen einbestellt worden war, leistete dieser Aufforderung keine Folge.

b) Cervikale Discopathien.

Gesamtzahl: 31 $\begin{matrix} \nearrow 25 \text{ ♂} \\ \searrow 6 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 28 einseitig, 3 doppelseitig.

31 Kranke mit Zervikobrachialgien bei cervikalen Discopathien kamen während des ausgewählten Zeitraumes zur Aufnahme, davon 25 Männer und 6 Frauen.

3mal fanden sich Discusprotusiones, die von ausgeprägten osteochondrotischen und spondylarthrotischen Skelettveränderungen begleitet waren. 27mal wurden röntgenmyelographisch Discusprolaps aufgedeckt. Erschwerend zeigten sich dabei in 9 Fällen erhebliche degenerative Veränderungen der mittleren und unteren HWS, 2mal zusätzlich mit einer deutlichen Erniedrigung einzelner Interverte-

bralräume und 2mal mit Veränderung der HWS-Achse im Sinne einer skoliotischen bzw. kyphotischen Knickbildung. 1mal bestand eine Knickbildung der HWS bei C₅/C₆ ohne erkennbare degenerative Erscheinungen. 1 Kranker mit zwingendem Verdacht auf einen cervikalen Discusprolaps und sekundärer Arachnopathie zog nach Verlegung an die neurochirurgische Abteilung seine bereits erteilte Operationseinwilligung zurück und wurde danach aus den Augen verloren. Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug 53 Jahre.

Bei 14 Kranken (45 %) wurden multiple Discushernien diagnostiziert. In mindestens 5 Fällen waren mediane bzw. paramediane Hernien am Beschwerdebild beteiligt, von denen bekannt ist, daß das durch sie hervorgerufene medulläre Syndrom sehr oft von einem monoradiculären Schmerz eingeleitet wird (82). Eine exakte Differenzierung in laterale und mediane Hernien war wegen des hohen Anteils multipler Hernien nicht durchführbar.

Der Seitenbefall war von 3 Fällen abgesehen immer einseitig (15 x rechts, 13 x links). Bei den beidseitigen Zervikobrachialgien lagen 2mal multiple Brüche vor, und beim 3. Patienten bestanden neben dem Prolaps ausgeprägte degenerative HWS-Veränderungen.

Die Höhenlokalisation der cervikalen Discushernien unseres Krankengutes zeigt die folgende Aufstellung:

C ₂ /C ₃	1
C ₃ /C ₄	4
C ₄ /C ₅	6
C ₅ /C ₆	7
C ₆ /C ₇	7
C ₇ /Th ₁	6
	31 Patienten

Der hohe Anteil der Hernien des IVR C₅/C₆ und C₆/C₇ (fast 50 %) steht im Einklang mit den Literaturangaben zahlreicher Autoren (82, 84, 115). Aus den anamnestischen Angaben war zu entnehmen, daß nur bei 10 Kranken der plötzlich akut einschießende, reissende oder elektrisierende Schmerz die Folge irgendeiner körperlichen Tätigkeit oder Belastung war. Die restlichen verbleibenden 2 Drittel berichteten von allmählich progredienter Zunahme der Schmerzzustände.

23 Patienten, bei denen die klinische und neurologische Untersuchung unterschiedlich weit ausgebildete Myotrophien und Reflexdifferenzen an den Armen bzw. bei einigen Patienten auch schon an den Beinen erbrachte, klagten über zunehmende

Kraftlosigkeit der betroffenen Extremitäten, 9 über ein Taubheits- bzw. Pelzigkeitsgefühl und wiederum 9 über schmerzhafte Mißempfindungen der befallenen Regionen. 10 Kranke zeigten schmerzhafte Bewegungseinschränkungen mit teilweiser Klopff- und Druckschmerzhaftigkeit der HWS und mit Verspannungen und Myogelosen der Nackenmuskulatur. An sensiblen Störungen konnten 8mal Hypaesthesien (1mal als Hemihypaesthesia), 1mal Hypalgesie und 2mal Hyperpathien der betroffenen Körperteile gefunden werden. 1 Kranker mit multiplen Cervikaldiscushernien wies zusätzlich ein Horner-Syndrom auf.

55 Prozent der Patienten (17 Kr.) nannten eine Erkrankungsdauer bis zu 1/2 Jahr, weitere 20 Prozent (6 Kr.) zwischen 1/2 und 1 Jahr. Nur 8 Patienten waren länger als 1 Jahr von ihren Beschwerden geplagt, wobei die längste Zeitspanne bis zur Aufnahme 6 Jahre zurückreichte.

25 Patienten (81 %) wurden einer konservativen Therapie zugeführt (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4:

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik, Nackenmassage, Extension	22
Antirheumatica	9
Antiphlogistica	6
Neurotrope Vitamine	7
Myotonolytica	5
Phenothiazine	1

Daneben wurden unterstützend Rotlichtbestrahlungen und Moorbäder sowie elektrische Reizstrombehandlungen bei Paresen verabfolgt. 1 Patientin wurde mit einem Korsett versorgt. Die konservativ behandelten Kranken blieben durchschnittlich 29 Tage an der Klinik. Mit diesen konservativen Methoden konnte bei 2 Kranken Schmerzfreiheit und bei 11 gute bis sehr gute Besserung erzielt werden. Die Kranken, die neurotrope Vitamine verabreicht bekamen, waren ausschließlich unter den Erfolgsfällen wiederzufinden. 12 Patienten mußten unverändert die Klinik verlassen, wobei allerdings 3 Kranke nach kurzem stationären Aufenthalt mit Therapievorschlügen in die Obhut des einweisenden Arztes oder Krankenhauses zurückgelegt wurden. 4 dieser konservativ "unveränderten" Patienten wurde aufgrund der Symptomatik ein operativer Entlastungseingriff angeraten. Während 2 die Operation ablehnten, wurden die beiden neurochirurgisch behandelten postoperativ rasch beschwerdefrei bzw. gebessert.

6 Patienten sollten primär wegen Paresen der oberen Gliedmaßen bzw. eines medullären Syndroms einer neurochirurgischen Dekompressionsoperation durch Entlastungslaminektomie mit Eröffnung der Dura mater und Durchtrennung der Ligamenta denticulata bzw. durch Abtragung der Hernien zugeführt werden. Bei 5 Patienten konnte auch durch diesen Eingriff und mittels postoperativer Krankengymnastik eine rasche Besserung bzw. Rückbildung der Symptomatik erreicht werden, während der 6. Patient nach der Verlegung seine Operationseinzwilligung zurückzog.

Insgesamt konnten durch operative Maßnahmen 1 Patient beschwerdefrei und 6 stark gebessert werden (ca. 23 % = 7 von 31).

Die Erfolgsmedlung beider Behandlungsverfahren zusammen beläuft sich auf 3 beschwerdefreie, 17 gebesserte und 11 unveränderte Patienten, wobei nur 4 der "unveränderten" als definitive Versager gewertet werden dürfen.

Zu einer Wiederaufnahme kam es in keinem Fall mehr, obwohl ein konservativ unveränderter nach einem viertel Jahr zu einer Kontrolluntersuchung einbestellt war.

c) Fehlhaltungen der HWS.

Gesamtzahl: 1 ♂ Seitenbefall: 1 einseitig.

Oft lassen sich charakteristische Veränderungen in Form einer ausgeprägten Osteochondrose nicht nachweisen. So hat sich der Blick für feinere Veränderungen geschärft (41).

Bei einem 38jährigen Mann, bei dem seit 1 Monat eine rechtsseitige, stichartige Zervikobrachialgie mit Paraesthesien der rechten Hand besteht, konnte lediglich eine Steilstellung der HWS im Sinne eines Verschwindens der physiologisch-lordotischen Krümmung als Grund der Schmerzzustände gefunden werden. Während des 6tägigen stationären Aufenthaltes konnte mittels krankengymnastischer Übungen und neurotroper Vitamine schon eine nennenswerte Lockerung der verspannten Nackenmuskulatur und eine gleichzeitige Linderung der Beschwerden bewirkt werden, so daß eine entsprechende Empfehlung zur Weiterführung der begonnenen Behandlungsmethoden dem Hausarzt zugeleitet wurde. Eine Wiederaufnahme erfolgte nicht.

d) Kongenitale Mißbildungen im Bereich der HWS.

Gesamtzahl: 2 ♀ Seitenbefall: 2 einseitig.

Eine 56jährige Frau, bei der sich linksseitige Nackenschmerzen nach einem 18 Jahre zurückliegenden Unfall ständig manifestiert hatten, klagte über Verschlimmerung der Schmerzen und über ein Schwächegefühl im linken Arm in den letzten Monaten (Dauerschmerz). Röntgenologisch konnte eine Bogenschlußanomalie des 5. HWK gefunden werden. Zum sicheren Ausschluß eines Tumors wurde aber eine Probelaminektomie durchgeführt, die ein negatives Ergebnis erbrachte. Postoperativ wurde mit krankengymnastischen Übungen, neurotrophen Vitaminen und elektrischem Reizstrom eine deutliche Rückbildung des Beschwerdekompleses erzielt.

Bei einer 34jährigen Frau, die seit 6 Wochen an rechtsseitigen Nacken-Arm-Schmerzen litt, wurde eine Bogenschlußanomalie des Atlas mit HWS-Streckhaltung gefunden. Weitere dysraphische Störungen oder Hinweise auf eine Syringomyelie ließen sich nicht finden. Durch krankengymnastische Übungen und Myotonolytica konnte sofort eine Besserung erzielt werden.

Keine der beiden Patientinnen kam zur Wiederaufnahme.

B. Zervikobrachialgien bei Raumbeschränkungen im Bereich der HWS.

a) Raumbeschränkungen mit Ausgang von den Weichteilen des Wirbelkanals.

Tumoren des Wirbelkanals verlaufen zu Beginn bei etwa der Hälfte der Fälle unter dem Bild einer Zervikobrachialgie und verursachen Wurzel- und Strangneuralgien, bis dann später Rückenmarksschädigungen als progredientes, partielles Querschnittssyndrom hinzukommen. Diese Symptomatik trifft mehr auf die extramedullären Tumoren zu, während die seltener vorkommenden initialen Neuralgien bei intramedullären Tumoren dann in der Regel von dissoziierten Empfindungsstörungen begleitet werden (10, 39, 52, 96, 114, 115).

1. Extramedulläre Prozesse.

Gesamtzahl: 13 $\begin{matrix} \nearrow 9 \text{ ♂} \\ \searrow 4 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 9 einseitig, 4 doppelseitig.

Tabelle 1:

Art der Raumbeschränkung	♂	♀	Ges. zahl	Erkrankungsalter
Cervicale Neurinome	5	2	7	43a
Cervicale Meningeome	1	2	3	54a
Cervicale Cyste bei Arachnoidalfibrose	1		1	38a
Blutkoagel im cervicalen Epiduralraum	1		1	59a
Extramedulläre cervicale Raumbeschränk.	1		1	38a

In Übereinstimmung mit Rupp (96) machen die Neurinome und Meningeome einen Großteil der intraspinalen Tumoren in unserem Krankengut aus. Auch bei uns liegt das Durchschnittsalter der Neurinomträger unter dem 50. und das der Meningeomträger über dem 50. Lebensjahr. Die extramedulläre cervikale Raumbeschränkung, bei der keine histologische Abklärung erfolgen konnte, weil der Patient einen operativen Eingriff strikt ablehnte, war mit einer Knickbildung mit Scheitelpunkt im Bereich der unteren HWS (C_5/C_6) kombiniert. Die Höhenlokalisierung fand sich in 7 Fällen im Bereich der unteren HWS (54 %), in je 3 Fällen im Bereich der mittleren und oberen HWS. 1 Patient litt unter multiplen Wurzelneurinomen mit Bevorzugung der unteren HWS-Abschnitte. Der Seitenbefall der Zervikobrachialgien war bei 9 Patienten einseitig und bei 4 beidseitig. 3 Patienten berichteten über einschießende Schmerzen bzw. elektrische Stromstöße, 4 über brennend-schmerzhaftes Mißempfindungen und 6 über ziehend-ausstrahlende Schmerzzustände. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer betrug unter Ausklammerung des epiduralen Blutkoagels und der ungeklärten extramedullären Raumbeschränkung 1 1/4 Jahre.

85 % der Patienten (11 von 13) zeigte bei der stationären Aufnahme schon eine Symptomatik der langen Bahnen meist in Form einseitig betonter spastischer Tetraparesen, spastischer Hemiparesen und bei Lokalisation des Prozesses im cervico-thorakalen Übergang paraspastischer Zeichen, teils mit Miktionsbeschwerden verknüpft. 1 Patientin mit einseitiger Zervikobrachialgie bei einem Wurzelneurinom wies paretische Störungen der gleichseitigen oberen Extremität auf. Nur der 38jährige Mann mit der unklaren cervicalen Raumbeschränkung hatte bei einer Erkrankungsdauer von 4 Wochen keine neurologische Ausfälle, sondern klagte neben einschießenden Schmerzen nur über Taubheitsgefühle in seiner rechten Hand. 3 Patienten bejahten eine Verstärkung der Schmerzzustände bei Erhöhung des intraspinalen Druckes durch Niesen, Husten und Pressen.

Alle Kranken sollten einem operativen Eingriff zugeführt werden. Der Kranke, der sich einer Operation widersetzte, erschien auch nicht zu der geforderten Kontrolluntersuchung. Bei den verbleibenden 12 Patienten, die im Durchschnitt nach 12 Tagen an die neurochirurgische Klinik verlegt wurden, wurde eine möglichst radikale Entfernung bzw. Ausräumung der Schädigung angestrebt. Bei 6 Patienten mit erst geringen Kompressionsschäden des Rückenmarks konnte noch während der postoperativen Nachbehandlungsphase mit krankengymnastischen Übungen und Reizstromtherapie völlige Beschwerdefreiheit mit nahezu vollständiger Rückbildung der spastisch-paretischen Bilder beobachtet werden. Bei 5

Kranken mit ebenfalls noch erfreulicher postoperativer Rückbildungstendenz konnte der Zeitpunkt einer endgültigen Restitutio an der Klinik nicht abgewartet werden. Somit bestätigt sich auch bei unserem Krankengut die Erfahrungstat-
sache, daß die Prognose von gutartigen extramedullären Tumoren wesentlich vom Zeitpunkt der einsetzenden Behandlung abhängt (39). Der Kranke mit den multiplen Wurzelneurinomen zeigte nach der Operation, bei der nur Teilresektionen möglich waren, eine weitere Progredienz und Verschlechterung des Krankheitsbildes. Der nicht operierte Patient verließ die Klinik unverändert. Keiner der Patienten kam zu einem späteren Zeitpunkt wegen eines Rezidives an die Klinik.

2. Intramedulläre Prozesse.

a) Tumoren.

Gesamtzahl: 8 $\begin{matrix} 6 & \text{♂} \\ & \diagdown \\ 2 & \text{♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 7 einseitig, 1 doppelseitig.

Tabelle 2:

Art der Raumbeschränkung	♂	♀	Gesamtzahl	Erkrankungsalter
Ependynom bei C ₆ /C ₇	1		1	39a
Intramedulläre Halsmarktumoren unklarer Natur	5	2	7	35a

Ein Halsmarktumor unklarer histologischer Zugehörigkeit war mit einer ausgeprägten Osteochondrose und mit einer Steilstellung der HWS vergesellschaftet. 3 Kranke waren seit einem Zeitraum von 5 Jahren und darunter erkrankt, die restlichen 5 aber schon zwischen 5 und 10 Jahren, bevor sie zur stationären Aufnahme kamen. Die Tumoren lokalisierten sich 3mal auf das gesamte Halsmark, 1mal auf das gesamte Halsmark einschließlich des oberen Brustmarkes und 3mal auf untere und mittlere Halsmarkpartien. Beim Ependynom war der untere Halsmarkabschnitt betroffen. Der Seitenbefall war 1mal doppelseitig und 7mal einseitig, wobei 1 Fall nach 4jähriger Krankheitsdauer beidseitig wurde.

Bei den Patienten hatten sich anfänglich einschließende (5mal), brennende (2mal) und ziehende (1mal) Schmerzen in einem oder beiden Armen eingestellt, die dann nach unterschiedlich langer Zeit von anderen Erscheinungen begleitet oder abgelöst wurden. Alle Patienten klagten zum Zeitpunkt der Aufnahme über Gefühls-

störungen oder Kraftlosigkeit der Arme, teilweise auch der Beine. 2 Patienten wiesen Strangsymptome der unteren Gliedmaßen auf; davon litt einer zusätzlich an Miktionsbeschwerden. Bei 1 Kranken konnte eine Hemihypaesthesia gefunden werden, während dissoziierte Empfindungsstörungen nicht beobachtet wurden (10).

3 Patienten wurden einem operativen Eingriff zugeleitet. Der Patient mit dem cervikalen Ependynom, der postoperativ nachbestrahlt wurde, konnte einen erfreulichen Rückgang seiner Schmerzen erleben. Von den beiden anderen Operierten ist einer nach der Entlastungslaminektomie verstorben, und vom zweiten fehlte der Operations- bzw. Erfolgsbericht.

4 Patienten sind primär einer Behandlung mit Röntgen-Pendel-Bestrahlung zugeführt worden, die durch krankengymnastische Übungen erweitert wurde.

Der 8. Kranke wurde abwartend mit Krankengymnastik und Myotonolytica behandelt, was zu einer Besserung seiner Schmerzzustände beitrug. Obwohl weitere Beobachtungen und Kontrolluntersuchungen vereinbart worden sind, kam dieser Patient nicht mehr an die Klinik zurück; ebenso wurde der Ependynomträger aus den Augen verloren. Von den 4 primär bestrahlten Patienten sind alle im Zeitraum von 1 Monat bis 3 Jahren bis zu 4mal wegen Progredienz der Symptomatik erneut stationär aufgenommen worden. Nur bei 1 Patienten war durch das Bestrahlungsverfahren niemals eine Besserungstendenz erreicht worden, weshalb eine Begleitarachnitis vermutet wurde. 2 Kranke wurden nachbestrahlt; bei einem dritten mußte wegen schlechter Verträglichkeit der 1. Radiatio auf dieses Vorgehen verzichtet werden.

Insgesamt fiel der therapeutische Erfolg dieser Gruppe recht dürftig aus, denn 4 Kranke zeigten eine Progredienz ihres Leidens, einer war postoperativ verstorben, und 3 wurden aus dem Gesichtsfeld verloren.

β) Syringomyelie.

Gesamtzahl: 11 $\begin{matrix} \swarrow 5 \text{ ♂} \\ \searrow 6 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 10 einseitig, 1 doppelseitig.

Von den zahlreichen Syringomyeliekranken unserer Klinik wurde der Krankheitsbeginn bei 11 Patienten durch Zervikobrachialgien eingeleitet.

Tabelle 3:

Art und Lokalisation	♂	♀	Ges. zahl	Erkrankungsalter
Cervicale Syringomyelie	3	5	8	37a
Cervicale u. lumbale Syringomyelie		1	1	39a
Verdacht auf cervicale Syringomyelie	1		1	23a
Verd. auf eine abortive cervicale Form	1		1	41a

Bei 1 Mann war die cervicale Syringomyelie mit einer ipsolateralen Ophthalmicusneuralgie und bei einer Frau mit einer ebenfalls gleichseitigen Infraorbital- und Mandibularisneuralgie kombiniert.

Nur 2 Patienten mit verstärkter BWS-Kyphosierung bzw. Kyphoskoliose der BWS mit gleichzeitiger Spaltbildung des 1. Sakralelements konnten dem dysraphischen Formenkreis als pathogenetischer Grundlage zugeordnet werden (3). 82 Prozent (9 von 11) gingen Berufen mit vorwiegend manuell-körperlicher Beschäftigung nach (3). 1 Kranker war lange Zeit wegen eines "Schulter-Arm-Syndroms" vorbehandelt worden. Bei mindestens 4 Kranken konnte anhand der anamnestischen Angaben und der Vorbefunde eine chronische Verlaufsform angenommen werden (51). Das übliche Manifestationsalter, das im allgemeinen zwischen dem 2. und 4. Dezennium liegt (10,11), wurde in unserem Krankengut von 36 Prozent (4 von 11) überschritten. Die Geschlechtsverteilung fiel mit 6 : 5 geringfügig zugunsten der Frauen aus. Aus 10 anfänglich einseitigen Zervikobrachialgien entwickelten sich nach und nach 2 doppelseitige Formen. Nur bei 1 Patienten traten schon im Frühstadium der Gliosebildung beidseitige Schmerzzustände auf. 3 Patienten blickten auf eine Erkrankungsdauer von bis zu 1 Jahr zurück, während der Rest eine 3- bis 20jährige Leidensperiode durchgemacht hatte (Durchschnitt: 12a). 64 Prozent gaben ziehende Dauerschmerzen an, 36 Prozent aber reissend-stechenden Schmerzcharakter. Ebenfalls 64 Prozent der Patienten beklagten neben Hitzeunempfindlichkeit (dissoziierte Empfindungsstörungen) der Arme und Hände Kraftlosigkeit der oberen bzw. auch der unteren Gliedmaßen. 3 Kranke zeigten Strangsymptome an den unteren Extremitäten.

Die Therapie der Wahl stellt die Röntgen-Pendel-Bestrahlung in mehreren Einzelsitzungen mit einer Gesamtdosis von 3000 r dar (51). Bei Wiederholungsbestrahlungen, die nicht vor Ablauf von 1 bis 2 Jahren erteilt wurden, kamen Dosen von 1000 - 2000 r zur Anwendung. Zusätzlich wurde in einigen Fällen mit Krankengymnastik, neurotrophen Vitaminen und Phenothiazinen behandelt. 1 Patient lehnte die vorgeschlagene Röntgenbestrahlung ab.

Bei 2 Patienten wurde durch die Bestrahlungsserien ein deutlicher Rückgang der Beschwerden erreicht. 6 Patienten blieben trotz Röntgenbehandlung unverändert. Einer dieser "unveränderten" war wegen Fortschreitens des Prozesses zum 4. Mal stationär an der Klinik und bekam zuletzt seine 3. Bestrahlungsserie, während ein weiterer nach 5 Jahre anhaltender Remission seine 2. Bestrahlung erhielt, die aber erfolglos blieb. Ein 3. "unveränderter" kam nach dem 1. stationären Aufenthalt bis 1970 noch 2 weitere Male an die Klinik und wurde 1mal nachbestrahlt. Bei den beiden Verdachtsfällen wurden nur Termine zu Kontrolluntersuchungen festgesetzt, die aber von den Kranken nicht wahrgenommen wurden.

Die durchschnittliche Behandlungszeit der röntgenbestrahlten Patienten betrug 28 Tage.

Ein Dauererfolg mit Stillstand des Krankheitsprozesses ist in keinem Fall gesichert.

b) Raumbeschränkungen der HWS mit Sitz in den knöchernen Skelettanteilen.

Gesamtzahl: 3 $\begin{matrix} \nearrow 2 \text{ ♂} \\ \searrow 1 \text{ ♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 3 einseitig.

Tabelle 4:

Art und Lokalisation	♂	♀	Ges. zahl	Erkr. alter
Destruktiver Prozeß des 7. HW u. 1. BW		1	1	48a
Plasmocytom des 4. HWK	1		1	64a
Multipel in die HWS metastasierendes Bronchial-Carcinom	1		1	61a

Lokale und radikuläre Schmerzen sind bei den primären und metastatischen Wirbelsäulentumoren das fast regelmäßig zu beobachtende Frühsymptom (115).

Alle 3 Patienten klagten über ziehende bzw. stechende, einseitige Schmerzen in der Nacken-Arm-Region mit nachfolgender Kraftlosigkeit. Der Krankheitsbeginn lag bei dem Plasmocytom, bei dem zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme schon eine schlaffe Tetraplegie mit sensiblem Querschnitt vorlag, ein viertel Jahr, bei den beiden anderen Patienten ein halbes Jahr zurück. Neben den Myatrophien und der Sensibilitätsstörungen bestand bei allen Patienten eine mehr oder weniger ausgeprägte, schmerzhaft eingeschränkte HWS-Beweglichkeit.

Der Patientin mit dem unklaren destruktiven Prozeß im cervico-thorakalen Übergangsbereich konnte durch Röntgen-Pendel-Bestrahlungen und Verabreichung von Phenothiazinen und neurotrophen Vitaminen nicht nennenswert geholfen werden. Der Plasmocytomkranke kam postoperativ ad exitum, und der Bronchial-Carcinom-Träger verstarb spontan 1 Monat nach seiner Verlegung an die medizinische Universitätsklinik.

C. Zervikobrachialgien bei Halsmarkläsionen nach Röntgenbestrahlung maligner Tumoren.

Gesamtzahl: 1 ♂ Seitenbefall: 1 einseitig.

Ein 60jähriger Mann, der nach einer Operation eines Plattenepithel-Carcinoms des linken Zungengrundes und Mesopharynx 2 Jahre zuvor nachbestrahlt wurde, verspürte 14 Tage vor der stationären Aufnahme radiculäre Schmerzen im linken Schulter-Nacken-Bereich. Innerhalb eines Monats hatte sich dann eine linksbetonte, von unten nach oben aufsteigende Tetraplegie ausgebildet. Wiederum 1/2 Jahr später ist der Patient an einer Bronchopneumonie ad exitum gekommen. Es wurde eine rein symptomatische Behandlung mittels Krankengymnastik und neurotrophen Vitaminen durchgeführt.

Der Krankheitsverlauf mit einer Latenzzeit von 2 Jahren, dem schleichenden Beginn als "Zervikalsyndrom" und dem nachfolgenden Querschnitt zunächst der unteren, dann der oberen Extremitäten, ist geradezu typisch für das Vorliegen einer Strahlenmyelopathie (116). Der subakute Verlauf spricht eher gegen ein metastatisches Geschehen. 1 bis 5 Prozent der strahlenbehandelten Patienten reagieren bei kurativer Dosis mit einer solchen Strahlenmyelopathie (115). Die weiße Substanz des Rückenmarks ist der hauptsächliche Träger der histopathologischen Veränderungen, und da wiederum stehen die Gefäßveränderungen im Vordergrund.

Dieses Krankheitsbild mag so selten sein, weil die Träger wegen der langen Latenzzeit solche Spätkomplikationen oft nicht mehr erleben und am primären Leiden ad exitum kommen, und weil es wahrscheinlich oft verkannt wird und stattdessen mehr an Metastasen gedacht wird.

D. Zervikobrachialgien als Traumafolge.

Gesamtzahl: 6 $\begin{array}{c} 3 \text{ ♂} \\ \diagdown \quad \diagup \\ 3 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 3 einseitig, 3 doppelseitig.

Ursache	♂	♀	Ges. zahl	Erkr. alter	Seitenbefall
1. HWS-Schleudertrauma (31, 38)	1		2	54a	dps.
2. HWS-Schleudertrauma	1			33a	dps.
3. Wurzelzerrung	1		1	49a	rechts
4. Steilstellung der HWS nach Prellung	1		1	21a	dps.
5. Luxation der unteren HWS	1		1	38a	rechts
6. Keilförmige Kompressions- fraktur des BWK ₃ mit ver- änderter Statik der HWS	1		1	60a	links

Auffällig erscheint, daß sich bei den "Peitschenhiebverletzungen" die Wurzelreizerscheinungen erst nach Ablauf von etwa 4 Monaten manifestierten. Während die ältere der beiden Patientinnen deutliche degenerative Veränderungen der HWS aufwies, war der röntgenologische Befund bei der jüngeren bland. Bei dem Mann mit der traumatischen Wurzeldehnung durch Auffangen seines Körpergewichtes mit der rechten Hand (Sturz von einem Gerüst) war myelographisch eine Ausziehung von Wurzelaschen darzustellen, was an partielle Nervenfaserschädigung als Neuralgieursache denken läßt. Bei dem Patienten mit der Kompressionsfraktur des 3. BWK bestand zusätzlich eine ausgeprägte Osteochondrose und Spondylarthrose der HWS.

Der Schmerzbefall war je zur Hälfte ein- und doppelseitig. Der Schmerzcharakter wurde von 5 Patienten als ziehend und nur von 1 als brennend bezeichnet. 2 Kranke berichteten außerdem von unangenehmen Mißempfindungen und je 1 Patient von einem Taubheitsgefühl bzw. einer Kraftlosigkeit der Arme. Bei der klinischen Untersuchung fand sich bei 5 Patienten eine Schonhaltung der HWS mit Verspannung und Myogelosen der Nackenmuskulatur. 2mal war die HWS klopfschmerzhaft.

4 dieser Wurzelreizsyndrome wurden mit Krankengymnastik, Myotonolytica, neurotrophen Vitaminen und Kurzwellenbestrahlungen behandelt, womit in allen Fällen eine deutliche Besserung der Schmerzzustände erreicht werden konnte. Die durchschnittliche Behandlungszeit dieser an der Nervenklinik selbst versorgten Kranken betrug 23 Tage.

1 Patient verließ nach 3 Tagen mit einem entsprechenden Therapievorschlag an den einweisenden Arzt "unverändert" die Klinik.

Nur der Zustand der Patientin mit der Luxation der HWS verlangte einen operativen Eingriff mit Verkeilung zweier Wirbel mittels eines Knochenspans aus dem Beckenkamm. Es wurde damit ein sehr guter Therapieerfolg erzielt.

Kein Patient dieser Gruppe kam zu einem späteren Zeitpunkt zur Wiederaufnahme an die Klinik.

II. Zervikobrachialgien ungeklärter Ätiologie.

Gesamtzahl: $\begin{array}{l} 5 \text{ } \text{♂} \\ 7 \text{ } \swarrow \searrow \\ 2 \text{ } \text{♀} \end{array}$ Seitenbefall: 5 einseitig, 2 doppelseitig.

Die 7 Patienten dieser Gruppe wiesen ein relativ junges durchschnittliches Erkrankungsalter von 37 Jahren auf, wobei nur ein einziger Patient im Alter von 67 Jahren die 40-Jahre-Grenze überschritt. Es handelte sich um 5 Männer und 2 Frauen, deren Erkrankungsbeginn zwischen 1/4 und 15 Jahren zurücklag. Der Seitenbefall wurde 5mal als einseitig angegeben, wovon 1 Fall im Laufe der Zeit beidseitig wurde, und 2mal als primär doppelseitig. Der Schmerztyp wurde 6mal als stechend bzw. elektrisierend und nur einmal als periodisch ziehend charakterisiert.

Bei der klinischen Untersuchung war nur 1 Patient ohne jeglichen pathologischen Befund. 3 Kranke wiesen Verspannungen der Schulter-Nacken-Muskulatur mit Druckempfindlichkeit auf. 1 Patient mit Hypaesthesien im Bereich des linken Armes klagte über eine Druckschmerzhaftigkeit der brachialen Nervenstränge. Der röntgenologische Befund der HWS war in allen Fällen unauffällig.

Da es unter der beim HWS-Syndrom gebräuchlichen Behandlung (siehe die nächste Tabelle) bei 4 Patienten zu erheblichen Besserungen der Zervikobrachialgien kam, wurde 4mal die Diagnose ex juvantibus "Schulter-Arm-Syndrom" gestellt. In einem Fall fand unsere Diagnose eine Bestätigung durch die Kollegen der Orthopädischen Universitätsklinik.

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Krankengymnastik, Nackenmassage, Extension	7
Neurotrope Vitamine	4
Antirheumatica	3
Antiphlogistica	2
Myotonolytica	2
Phenothiazine	1
Reizstrombehandlungen	3

Der einzige Patient, bei dem kein krankhafter Befund erhoben werden konnte, kam schmerzfrei zur Aufnahme und blieb es auch bis zu seiner Entlassung. Nur 2 Kranke verließen mit unbeeinflussten Schmerzzuständen die Klinik. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 22 Tage.

Die Diagnosestellung innerhalb dieser Gruppe wurde vor allem dadurch erschwert, daß 1 Patient die Klinik vor Abschluß der laufenden Untersuchungen verließ, und daß bei keinem der Patienten eine Möglichkeit zur weiteren Verlaufsbeobachtung gegeben war, da selbst die "unveränderten" der Aufforderung zu Kontrolluntersuchungen zu einem späteren Zeitpunkt nicht nachgekommen sind.

D. Die Brachialgien.

Die Brachialgie ist ein mehrdeutiger, letztlich also unbrauchbarer Begriff, der ähnlich wie das "Cervical-Syndrom" nur einen ersten Eindruck wiedergibt, dann aber zu differenzieren verpflichtet (92). Es gibt viele verschiedene Ursachen für Armschmerzen, von denen viele nicht neurogen bedingt sind. Die genaue Diagnose der Armschmerzen gehört zu den schwierigsten Diagnosen in der Neurologie (112). Wohl die Mehrzahl der neurogenen Brachialgien haben eine periphere Ursache (37).

Unter der Bezeichnung "Brachialgie" wurden hier alle neuralgiformen Schmerzzustände zusammengefaßt, deren Ausbreitungsgebiet sich im Bereich der oberen Extremitäten vom Schulteransatz bis in die Finger erstreckt. Die Grenzziehung zur Zervikobrachialgie konnte dabei nur fließend sein.

I. Brachialgien bei zentraler Ursache.

II. Brachialgien bei peripherer Ursache.

a) Plexusschädigungen.

b) Schädigungen in den distalen Nervenverläufen.

I. Brachialgien bei zentraler Ursache.

a) Verschiedenes.

Gesamtzahl: $2 \begin{cases} 1 \text{ ♂} \\ 1 \text{ ♀} \end{cases}$

Seitenbefall: 1 einseitig, 1 doppelseitig.

1. Bei einer 51jährigen Frau, die seit 3 Monaten besonders nachts brennende Schmerzen an beiden Händen bis zu den Ellbogen aufsteigend verspürt, wurden bei einem Turricephalus knöcherne Atypien im okzipitospinalen Übergang als

wahrscheinliche Ursache angenommen. Die klinische Untersuchung zeigte Hypaesthesien im Bereich der schmerzhaften Partien. Hinweise für ein Carpal-Tunnel-Syndrom ergaben sich nicht. Durch Krankengymnastik, minor tranquillizers und neurotrope Vitamine konnte innerhalb von 14 Tagen eine erfreuliche Besserung erzielt werden.

2. Ein 60jähriger Mann, der vor knapp 2 Jahren an einer cervikalen Discushernie des IVR C_5/C_6 operiert worden war, war postoperativ nie von seinen Schmerzen, die vom linken Ellbogen bis in die Hand ausstrahlten, befreit worden. Eine weitere Myelographie zeigte aber keine Passagebehinderung im cervikalen Wirbelkanal, so daß eine residuale partielle Strang- oder Wurzelläsion als Ursache der persistierenden Schmerzen vermutet wurde. Eine stationäre Behandlung erfolgte nicht.

b) Zosterneuralgien des Schulter-Arm-Bereiches.

Gesamtzahl: 4 $\begin{array}{l} \nearrow 2 \text{ ♂} \\ \searrow 2 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 4 einseitig.

Bei 2 Männern und 2 Frauen im durchschnittlichen Erkrankungsalter von 66 Jahren war es nach Ausbruch eines Herpes zoster im Bereich eines Armes zu unerträglichen, anhaltenden, stechend-brennenden Schmerzen gekommen. Das akute Stadium der Bläscheneruptionen lag zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme 2, 3 und 6 Wochen bzw. 4 Monate zurück. Die Krankheitsbilder waren dadurch erschwert, daß bei 3 Patienten eine myelitische Beteiligung in Form von Kraftlosigkeit und Reflexabschwächungen vorhanden war. Eine resistenzmindernde, konsumierende Allgemein- oder Systemerkrankung konnte in keinem Fall aufgedeckt werden.

3mal waren die Dermatome C_5 und C_6 einseitig befallen, 1mal C_4 bis C_8 . Bei allen Patienten fand sich eine Druckschmerzhaftigkeit der befallenen Dermatome, 1mal mit einer Hyperaesthesie verbunden.

Eine lokale Behandlung der Hauterscheinungen war bei unseren Patienten nicht mehr erforderlich, weil die herpetiformen Eruptionen schon eingetrocknet bzw. abgeheilt waren. Die innerliche Kombinationsbehandlung der postherpetischen Zosterneuralgie gibt die folgende Tabelle wieder.

Therapieanwendungen	Anzahl der Patienten
Carbamazepin	1
Phenothiazine	3
Diazepam	1
Neurotrope Vitamine	3
Virostatica	1
Antidepressiva	1

Bei myelitischer Beteiligung wurde eine Behandlung mit krankengymnastischen Übungen, Kurzwellenbestrahlungen und Reizströmen hinzugefügt.

Mit dieser Vielzahl von Präparaten konnte wenigstens bei 3 Patienten eine langsame, aber stetige Besserung der Schmerzzustände bewirkt werden. Durch die Gaben von neurotrophen Vitaminen konnte 2mal ein gebesserter und 1mal ein unveränderter Zustand erreicht werden. Das Carbamazepin war ebenfalls an einer Besserung beteiligt. Bei dem Kranken mit der längsten Erkrankungsdauer waren alle therapeutischen Bemühungen vergebens, obwohl sein stationärer Aufenthalt mit 3 Monaten bedeutend länger war als der der 3 anderen Patienten (Mittelwert: 28 Tage).

Keiner der Patienten wurde erneut aufgenommen.

II. Brachialgien bei peripherer Ursache.

a) Plexusschädigungen.

Der Plexus brachialis ist wegen seiner besonderen topographischen Beziehungen zu den sehr beweglichen Strukturen des Schultergürtels oft mechanischen und insbesondere traumatischen Schädigungen ausgesetzt (82). Aber die mit Brachialgien einhergehenden unteren Plexuskompressionssyndrome wurden zeitweilig in ihrer Bedeutung überschätzt (37).

1. Brachialgien nach Röntgenbestrahlungen des Plexus brachialis.

Gesamtzahl: 1 ♀ Seitenbefall: 1 einseitig.

Eine 21jährige Frau war wegen eines Melanosarkoms an der linken Schulter operiert und nachbestrahlt worden. Nach einer Latenzzeit von 30 Monaten begannen dann sich brennende Schmerzen von der linken Schulter bis in die Hand auszubreiten, die dann allmählich von einer Kraftlosigkeit der entsprechenden Hand gefolgt wurden. Bei der Aufnahme fanden sich Paresen mit Myotrophien und Sensibilitätsstörungen des linken Armes. Ein Anhalt für ein Tumorezidiv

oder für eine Aussiedelung von Tochtergeschwulsten in den Plexusbereich war nicht gegeben. Da bekannt ist, daß diese Schmerzzustände und motorischen Ausfälle nicht so sehr direkte Nervenschädigungen durch Röntgenstrahlen, sondern vor allem mechanische Läsionen des Nervenplexus durch die Indurationsvorgänge des umgebenden Bindegewebes darstellen, wurde die Patientin sofort einer operativen Plexusrevision zugeführt in Beachtung der Tatsache, daß nur die frühzeitige und ausgedehnte Auslösung aus der Einscheidung Aussicht auf Erfolg hat (80, 82). Über den postoperativen Dauererfolg wissen wir bei unserer Patientin nichts.

2. Brachialgie durch Perineuritis im Plexus-brachialis-Bereich.

Gesamtzahl: 1 ♀ Seitenbefall: 1 einseitig.

Eine 60jährige Frau, die seit 4 Monaten über ziehende, progrediente Schmerzen im rechten Arm klagte, verstarb kurz nach der Entlassung aus der Klinik in einem anderen Krankenhaus. Dem Sektionsprotokoll war das Vorliegen einer nekrotisierenden Perineuritis unbekannter Ätiologie zu entnehmen.

3. Brachialgie durch Plexusläsion ungeklärter Ätiologie.

Gesamtzahl: 1 ♂ Seitenbefall: 1 einseitig.

Ein 46jähriger Mann litt seit 3 Monaten unter ziehenden Schmerzen, die von der rechten Schulter in die Hand ausstrahlten. 4 Wochen vor der Aufnahme bemerkte er auch eine Kraftlosigkeit der rechten Hand. Die mäßige Osteochondrose der HWS und die geringe Dorsalversetzung der Unterkante des 3. HWK gegenüber der Oberkante des 4. HWK kamen ursächlich nicht in Betracht, weil der neurologische Befund für eine Plexus- und nicht für eine Wurzelschädigung sprach. Mit Krankengymnastik, Antirheumatica und neurotrophen Vitaminen konnte innerhalb von 11 Tagen eine spürbare Besserung bemerkt werden. Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt.

4. Brachialgien bei infiltrierenden Prozessen in den Plexus brachialis.

Gesamtzahl: 4 $\begin{matrix} \nearrow 3 \\ \searrow 1 \end{matrix} \begin{matrix} \text{♂} \\ \text{♀} \end{matrix}$ Seitenbefall: 4 einseitig.

Infiltrierender Prozeß	♂ ♀	Gesamtzahl	Erkr. alter	Seitenbefall
Pancoast-Tumor	2	2	57a(52/62)	einseitig
Metastase eines Hypernephroms in der 1. Rippe rechts	1	1	52a	einseitig
Paratracheale Raumbeschränkung	1	1	70a	einseitig

Sowohl die Lungentumoren als auch das Hypernephrom wurden erst während des stationären Aufenthaltes entdeckt. Der Ursprungsort der paratrachealen Raumbeschränkung konnte nicht aufgeklärt werden. Bei stets einseitigem Befall klagten 3 Kranke über ziehend-reissende und 1 über brennende Schmerzen. Das Einsetzen der Schmerzattacken lag bei 3 Patienten weniger als 1 Monat zurück. Nur der 4. hatte schon 1/2 Jahr vor der Klinikaufnahme Schmerzen und seit 3 Monaten Kraftlosigkeit und Muskelschwund seines rechten Armes bemerkt. Die Schmerzausbreitung reichte jeweils von der Schulter bis in den gesamten Arm. Bei der klinischen Untersuchung wurde bei 2 Patienten eine schlaffe Parese einer oberen Extremität und 1mal ein Horner-Syndrom gesehen.

Therapeutisch wurde bei dem einen Pancoast-Tumor eine operative Resektion versucht, bei dem 2. aber eine zytostatische Behandlungsmethode gewählt. Daneben wurden beide Kranke einer Strahlenbehandlung zugeführt. Unterstützend wurden Phenothiazine und Analgetica verabreicht. Der Patient mit der paratrachealen Raumbeschränkung wurde ebenfalls röntgenbestrahlt, während der Hypernephromträger an die chirurgische Klinik verlegt wurde. Nur der zytostatisch behandelte und der transferierte Patient verließen die Klinik unge bessert; eben dieser zytostatisch behandelte Lungentumorträger kam 1/2 Jahr später erneut wegen fortschreitender Verschlechterung zur Aufnahme, während das Schicksal der anderen Kranken nicht weiter verfolgt werden konnte.

5. Brachialgien durch traumatische Plexusläsionen.

Gesamtzahl: 3 ♂ Seitenbefall: 3 einseitig.

3 Männer hatten sich durch Unfälle Frakturen im Bereich des Schultergürtels zugezogen, und zwar handelte es sich im einzelnen dabei um folgende Brüche:

1. Claviculafraktur mit Brüchen der 2. und 3. Rippe
2. Claviculafraktur mit Ausbildung einer Pseudarthrose (rechts)
3. Scapulatrummerfraktur links

Bei allen 3 Patienten war es posttraumatisch zu partiellen Plexusläsionen gekommen. Auffällig waren nur die unterschiedlich langen Zeitspannen zwischen

dem Unfallgeschehen und dem Einsetzen der brennend-ziehenden, neuralgiformen Schmerzen. Während nach der Scapulatrummerfraktur sofort Schmerzen im Arm auftraten, war bei den beiden anderen Patienten ein Intervall von einem 3/4 Jahr bzw. 15 Jahren eingeschoben.

Bei allen Kranken wurde eine operative Revision des Plexus brachialis durchgeführt. Einmal stellte sich dabei eine Verwachsung des Periosts mit dem Gefäßnervenstrang dar. Die Neurolyse verschaffte dem Patienten alsbald Linderung seiner Beschwerden. Der postoperative Therapieerfolg der beiden anderen Kranken war während der stationären Beobachtungszeit nicht abzuschätzen. Zu einer Wiedervorstellung ist es jedenfalls nicht gekommen.

6. Brachialgien bei sonstigen Kompressionsschäden des Plexus brachialis.

Gesamtzahl: 7 $\begin{array}{l} \nearrow 3 \text{ ♂} \\ \searrow 4 \text{ ♀} \end{array}$ Seitenbefall: 7 einseitig.

Scalenus-Syndrom	♂	♀	Gesamtzahl	Seitenbefall
1. ohne Halsrippen	1	2	3	3 einseitig
2. mit Halsrippen	2	2	4	4 einseitig

Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei 37 Jahren, die Erkrankungsdauer bis zur Klinikaufnahme zwischen 8 Tagen und 6 Jahren. Der Schmerzbefall war anfänglich bei allen Kranken einseitig ausgebildet, wandelte sich aber bei 2 Patienten im Laufe des Krankheitsverlaufes in ein doppelseitiges Schmerzsyndrom um. Die Halsrippen waren jeweils paarig angelegt. Der Schmerzcharakter wurde von 6 Kranken als allmählich zunehmender Dauerschmerz und nur 1mal als einschließend-reissend beschrieben. Alle Patienten berichteten übereinstimmend, daß zu den Schmerzen nach gewissen Zeitabständen ein Schwächegefühl bzw. eine Kraftlosigkeit der befallenen Hand hinzutrat. 3 Kranke klagten über ein Pelzigkeits- bzw. Taubheitsgefühl in den Armen. Die klinische Untersuchung brachte sensible Störungen in Form von Hyp-, Hyper- und Dysaesthesien bei 4 Patienten ans Licht.

Von 6 Patienten, die für einen operativen Eingriff vorgesehen worden waren, mußte 1 Kranker wegen interkurrent eingetretener Komplikationen einer Nephrolithiasis vorzeitig verlegt werden. Ob eine Hyperuricaemie diagnostiziert werden konnte, war den Unterlagen nicht zu entnehmen. Über das weitere Schicksal dieses Patienten kann keine Mitteilung mehr gemacht werden.

Bei 2 Kranken wurde eine Scalenotomie mit Entfernung des musculus scalenus anticus durchgeführt. Bei 3 Patienten wurde eine Halsrippenresektion in die Wege geleitet. In einigen Fällen kam eine unterstützende elektro-medico-mechanische Therapie zur Anwendung.

Ein Kranker wurde von vorneherein ausschließlich elektro-mechanisch behandelt. Zur erneuten Überprüfung der Operationsindikation durch eine EMG-Kontrolluntersuchung nach Ablauf von 2 Monaten ist dieser Patient nicht erschienen.

Während von 2 operierten schon während der stationären Beobachtungszeit eine Rückbildung der Schmerzen und Ausfälle zu vermeiden war, fehlten von den 3 anderen die abschließenden Berichte der weiterbehandelnden Kliniken.

Nur einer der "gebesserten" kam nach 4 Monaten zur EMG-Kontrolle, wodurch sich der Erfolg der Operation endgültig bestätigen ließ.

b) Schädigungen in den distalen Nervenverläufen.

1. Das Sulcus-ulnaris-Syndrom.

Gesamtzahl: 4 ♂ Seitenbefall: 4 einseitig.

Bei 4 Männern im durchschnittlichen Erkrankungsalter von 46 Jahren (43-52a) war es zu einer Schädigung des Nervus ulnaris in seinem Sulcus am medialen Epicondylus humeri gekommen. Einmal handelte es sich um eine sog. "Ulnaris-spätlähmung" nach einer 14 Jahre zurückliegenden Ellbogensplitterfraktur. Bei einem Zimmermann lag eine sekundäre Ulnarisläsion durch eine neurogene Arthropathie bei langjährig bestehender Syringomyelie vor, die in typischer Weise mit den Zeichen eines Status dysraphicus kombiniert war: Skoliose der BWS, Dupuytren-Kontraktur und Bogenschlußanomalie des 1. Sakralelements. Die beiden anderen Patienten zeigten keine röntgenologischen Auffälligkeiten im Ellbogenbereich, weshalb "sog. Beschäftigungsneuritiden" angenommen wurden. Die Brachialgie war in allen Fällen als ziehend-brennend-elektroskopischer Schmerz einseitig ausgebildet. 3 Kranke beklagten bei der Aufnahme ein Pelzigkeitsgefühl und eine Schwäche des befallenen Unterarm- und Handbereiches. Bemerkenswert erscheint die Tatsache zu sein, daß bei 2 Patienten die Schmerzen weit über den Sulcus ulnaris nach proximal in den Oberarm ausstrahlten. Die klinisch-neurologische Untersuchung erbrachte bei 3 Patienten sensible Ausfälle und Myotrophien. Diese 3 Patienten wurden einer dekompressiven Neurolyse mit Medianverlegung des Nervus ulnaris zugeführt. Die therapeutischen Maßnahmen wurden postoperativ durch Reizstromanwendungen und krankengymnastische Übungen erweitert.

Bei einem dieser operierten kann ein guter Dauererfolg vermeldet werden: Dieser Mann kam nach 2 Jahren zur Begutachtung an die Klinik und war bis auf gelegentliche, brennende Mißempfindungen im Ulnarisversorgungsbereich beschwerdefrei. Beim Syringomyeliekranken wurde eine Röntgen-Pendel-Bestrahlung für vordringlich gehalten, und deshalb wurde die operative Ulnarisverlegung auf einen späteren Zeitpunkt verschoben.

2. Das Carpal-Tunnel-Syndrom.

Gesamtzahl: 5 ♀ Seitenbefall: 1 einseitig, 4 doppelseitig.

Das Carpal-Tunnel-Syndrom, das bevorzugt Frauen befällt, ist die häufigste Ursache der neurogen bedingten Brachialgien. Die Symptomatologie ist anfangs oft während vieler Jahre rein subjektiv. Nach einigen Jahren treten dann objektive Ausfallserscheinungen hinzu (17, 23, 28, 37, 46, 74, 81, 82, 95, 114).

In unserem Krankengut konnten nur 4 Frauen mit der Diagnose: CTS gefunden werden. 3mal lag das Erkrankungsalter mit 47, 48 und 55 Jahren in der klimakterischen Phase. Nur die 4. Patientin fiel mit 29 Jahren aus diesem Rahmen. 2mal war durch das Ligamentum carpi transversum der Nervus medianus, 1mal der Nervus ulnaris und 1mal sowohl der Nervus medianus als auch der Nervus ulnaris geschädigt worden. Der Befall war 3mal doppelseitig und 1mal einseitig. Die Erkrankungsdauer bis zur Aufnahme betrug zwischen 1/2 und 6 Jahren. Die Schmerzen wurden als ziehend-brennend bezeichnet. Alle Patienten gaben eine mehr oder weniger lange Zeitspanne zwischen Schmerzbeginn und objektiven Ausfallserscheinungen an, meist bei 1 Jahr gelegen. 1 Patientin gab eine proximale Ausstrahlung über das Ligamentum carpi transversum hinaus an. Alle diese Frauen übten einen Beruf mit manueller Beschäftigung aus.

Eine 5., 66jährige Frau hatte 2 Jahre vor der Aufnahme in suicidalen Absicht beim Versuch der Durchschneidung der Arteria radialis an beiden Handgelenken keinen Erfolg. Stattdessen entwickelten sich 1 1/2 Jahr später beiderseits ziehende Schmerzen, die bis in beide Oberarme einstrahlten, durch querverlaufende Narben im Bereich der Handgelenke und durch kirschgroße Neurome der Nervi mediani nach Art eines Carpal-Tunnel-Syndroms.

Eine Gravidität oder eine Allgemein- bzw. Systemerkrankung fand sich bei keiner der Patientinnen (74).

4 Patientinnen sollten aufgrund der elektromyographischen Befunde und der Myopathien an den Handballen einem operativen Eingriff zugeführt werden. 3mal

wurde eine Durchtrennung des Retinaculum flexorum mit postoperativer Ruhigstellung der Handgelenke vorgenommen. Die 4. Kranke mit CTS versagte ihre Zusage zur dekompressiven Operation und verließ somit die Klinik unverändert.

Bei der 5. Patientin begnügten sich die Chirurgen mit der Neurolyse aus den Suicidnarben an den Handgelenken und mit der Abtragung der Neurome der Nervi mediani. Nach anfänglicher Besserung mußte sich diese Kranke erneut wegen Rezidivneuromen nachoperieren lassen.

Endgültige Erfolgsmeldungen liegen in keinem Fall vor. Zu einer Wiederaufnahme ist es auch nicht gekommen, so daß über die Reversibilität der objektiven Ausfälle keine Aussage gemacht werden kann.

3. Brachialgien bei sonstigen Läsionen distaler Nerven.

Gesamtzahl: 2 ♀ Seitenbefall: 2 einseitig.

α) Nach einer intravenösen Narkose war es bei einer 42jährigen Frau durch paravenöse Injektion zu einer rechtsseitigen Medianusschädigung mit sehr intensiven neuralgiformen Spontanschmerzen und Hyperpathien in seinem Versorgungsareal gekommen. Diese "sog. Injektionsneuritis" (10) konnte nach 5monatiger Krankheitsdauer durch die von uns eingeschlagene Therapie mit hochdosierten Vitamin-B-Gaben nicht günstig beeinflußt werden.

β) Eine 20jährige Glasschleiferin klagte seit 4 Jahren über ein Schwächegefühl im 4. und 5. Finger links, was elektromyographisch und klinisch noch nicht bestätigt werden konnte. Da auch keine Schädigung im Bereich der HWS und durch periphere Nervenkompression ausfindig gemacht werden konnte, wurden die Schmerzen als eine "Beschäftigungsneuritis" des Nervus ulnaris gedeutet (113). Der Patientin wurde eine Schonung der linken Hand eventuell durch Berufswechsel angeraten, denn krankengymnastische und Bewegungsübungen, verbunden mit zeitweiliger Ruhigstellung der linken Hand, führten schon am Ende des 25tägigen stationären Aufenthaltes zu einer deutlichen Linderung der Schmerzzustände.

VI. Besprechung und Diskussion der Ergebnisse.

Aus dem Krankengut der Neurologischen Universitätsklinik München wurden in den Jahren 1964 bis 1970 435 Neuralgien bzw. neuralgiforme Erkrankungen des Kopfes, des Halses und der oberen Extremitäten behandelt (siehe Tab. 1, Seite 16). Der Hauptteil entfällt dabei auf die Trigeminusneuralgien mit 43,9 % und auf die Zervikobrachialgien mit 27,4 %, gefolgt von den Okzipitalneuralgien (12,6 %), den Brachialgien (7,9 %), den Zervikalgien (7,4 %), den Glossopharyngeusneuralgien (0,6 %) und schließlich einer Intermediusneuralgie (0,2 %).

Es wird freilich angezweifelt, ob die Zusammensetzung des Krankengutes einer Fachklinik Anspruch auf repräsentative Aussagen über die durchschnittliche Häufigkeitsverteilung von Neuralgien erheben und normale Verteilungsverhältnisse innerhalb der Bevölkerung widerspiegeln kann. Als Beleg für diese Behauptung mag gelten, daß 31 Fällen der relativ seltenen cervicalen Discushernien an unserer Klinik nur 36 Patienten mit neuralgiformen Schmerzzuständen bei osteochondrotischen, spondylotischen und spondylarthrotischen HWS-Veränderungen gegenüber standen. Dieselben Bedenken werden hinsichtlich der Altersgipfel in den einzelnen Neuralgieuntergruppen geäußert. Kranke mit typischem Manifestationsalter werden seltener den Weg in eine Spezialklinik finden als solche jüngere Patienten, die eher zu differentialdiagnostischen Überlegungen anregen.

Wir sind uns weiterhin darüber bewußt, daß wir über eine relativ negative Auslese, also über schwere und schwerste, zum Teil jahrelang verschleppte bzw. unvollkommen an- oder vorbehandelte Krankheitsfälle verfügen. Am Beispiel der ungeklärten Trigeminusneuralgien soll diese Behauptung begründet werden: Von den 49 Patienten, bei denen eine idiopathische Trigeminusneuralgie diagnostiziert wurde, fiel der zurückliegende Erkrankungsbeginn nur bei einem siebtel (7 Pat.) in die Zeitspanne bis zu einem Jahr. 8 Patienten waren sogar schon über 10 Jahre erkrankt, so daß es nicht verwundern kann, daß fast alle Patienten medikamentös und etwa die Hälfte (23 Pat.) operativ verbehandelt waren. Wir müssen davon ausgehen, daß uns Neuralgien mit Tic-Charakter oft erst dann zugewiesen werden, wenn sich die Kranken schon jahrelang mit Schmerzparoxysmen gequält haben, über lange Zeit vergeblich mit Medikamenten oder peripheren Eingriffen behandelt worden sind, oder daß bei Erkrankungsbeginn ausreichend wirksame Methoden im weiteren Krankheitsverlauf ihren Dienst versagen. Die Ersterkrankungen bzw. die erst kurzzeitig bestehenden Neuralgien machen jedenfalls in unserem Krankengut nur einen Bruchteil der Fälle aus.

Unter diesem Aspekt sind unsere Ergebnisse mit etwas anderen Augen zu sehen als bereits vorliegende Veröffentlichungen zahlreicher Autoren. Direkte Vergleiche sind nur unter einschränkendem Vorbehalt statthaft.

Mit ganz besonders großer Zurückhaltung müssen die Behandlungsergebnisse, genauer gesagt unsere Therapieerfolge analysiert werden, und zwar in zweifacher Hinsicht:

1) Zur Erfolgsbeurteilung konnten wir eine Beeinflussung der Schmerzen in eindeutigem Zusammenhang mit dem Beginn der Medikation heranziehen, nicht aber eine längere schmerzfreie Kontrollzeit. Aus den zuvor abgehandelten Kapiteln ist ersichtlich, daß sich unsere therapeutischen Erfolgsaussagen bis auf einen verschwindend kleinen Teil nur auf den Zeitraum der stationären Behandlung beziehen können. Eine Verlaufsbeobachtung über Jahre hinaus, die einzig und allein den Dauereffekt therapeutischer Maßnahmen zu beurteilen erlaubt, war lediglich in Einzelfällen gegeben. Es scheint in der Natur dieser schmerzhaften Leiden zu liegen, daß die schmerzgequälten Patienten rasch viele ärztliche Stationen durchlaufen auf der Suche nach Erleichterung, d. h. bei Mißerfolgen oder Rezidiven aus Enttäuschung zum nächsten Arzt überwechseln, und somit der Patient aus dem Gesichtsfeld des erstbehandelnden Arztes verloren wird.

2) Ebenso kann den Tabellen über Therapie sowie der Gesamttabelle der Medikamente (siehe Seite 106) entnommen werden, daß meist mehrere Verfahren gleichzeitig angewendet wurden. Auch liefen niemals Parallelversuche mit Placebogaben. Die erzielten therapeutischen Effekte sind also häufig, ebensowenig wie die Nebenwirkungen, nicht nur einem einzigen Präparat zuzuschreiben. Das gilt es gang besonders für die neurotrophen Vitamine und durchblutungsfördernden Maßnahmen zu berücksichtigen.

Zu guter Letzt muß man sich bei derartigen Sammelstatistiken der Problematik der Ergebnisse bewußt sein, weil vielfältige Faktoren auf die Resultate einwirken: Die Zusammensetzung des Krankengutes, die Häufigkeit und Schwere der Fälle, das Fehlen einheitlicher Untersuchungsmethoden und Therapiepläne und die Gründlichkeit und Einheitlichkeit der anamnestischen Befragungen.

Da eine gemeinsame Besprechung der Hirnnervenneuralgien mit der Möglichkeit zu ticartigem Schmerzvorkommen mit den Neuralgien der Spinalnerven wegen der verschiedenartigen Schmerzen nicht sinnvoll erscheint, erfolgt zunächst eine getrennte Besprechung der jeweiligen Ergebnisse.

Die Neuralgien der Hirnnerven betragen knapp die Hälfte aller Fälle (44,7 %). Das Verhältnis der ungeklärten Trigemineusneuralgien zu den ungeklärten Glossopharyngeusneuralgien betrug etwa 25 : 1 und liegt damit über den Zahlenangaben anderer Autoren (27, 104, 110). Die Erklärung für diese unterschiedlichen Angaben könnte darin zu suchen sein, daß im allgemeinen ein Großteil der an Glossopharyngeusneuralgien erkrankten Patienten sich primär dem Oto-Laryngologen anvertraut, und daß somit diese Neuralgieform ungleich häufig in den Statistiken der Neurologen erscheint.

Unsere Ergebnisse bei den idiopathischen Trigemineusneuralgien zeigten übereinstimmend mit anderen Sammelstatistiken eine Bevorzugung des höheren Lebensalters, ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes und eine Betonung der rechten Seite (20, 64, 88, 110, 112, 117). Auch wir konnten 84 Prozent der Patienten in Altersgruppen ab dem 5. Dezennium finden, wobei die Häufigkeitsgipfel im 6. und 7. Lebensjahrzehnt lagen. Ebenso waren die Frauen mit 57 Prozent häufiger betroffen als die Männer (43 %). Es zeigte sich nur ein geringfügiges Überwiegen des rechtsseitigen Befalls (51 % : 47 %). Nur 2 Prozent der Patienten litten an primär doppelseitigen Trigemineusneuralgien.

Überdurchschnittlich hoch liegt bei uns der Befall des Nervus ophthalmicus mit 16 %. Einschränkend muß aber dazu vermerkt werden, daß der 1. Ast des Nervus trigeminus nur in 4 Prozent isoliert betroffen war, in 8 Prozent $V_1 V_2$ und in 4 Prozent $V_1 V_3$. Wie schon auf Seite 23 erwähnt, wurde von uns immer dann der Befall $V_1 V_3$ gewählt, wenn in den Krankengeschichten unpräzise Angaben der Schmerzlokalisation oder unzureichende anamnestische Befragung vorzufinden war. Anfangs wiesen wir auf unsere negative Krankenauslese hin. Nun ist aber bekannt (110), daß sekundäre Schmerzirritation in das Ausbreitungsgebiet des 1. Astes bei länger bestehenden idiopathischen Trigemineusneuralgien nicht gerade selten vorkommen. Der primäre Befall des Nervus ophthalmicus liegt daher wohl niedriger als 16 %.

Ebenfalls bei 3 langjährig bestehenden Trigemineusneuralgien wurde im Laufe der Leidensgeschichte aus einer einseitigen eine doppelseitige Form, ohne daß sich dadurch ätiologische Gründe zu erkennen gegeben hätten.

Der Schmerzcharakter unserer idiopathischen Trigemineusneuralgie wurde nur in 25 Prozent (12 Pat.) mit Sicherheit als Tic douloureux beschrieben, wobei 10mal gleichzeitig eine Triggerzone im Bereich des befallenen Astes bestand. 71 Prozent gaben anfallsartige Schmerzen an (35 Pat.), die 26mal (etwa 3/4 der Fälle)

mit Auslösemechanismen verbunden waren. 4 Prozent gaben primäre Dauerschmerzen jeweils ohne Auslösezonen an. Es ist wiederum eine Tatsache, daß auch die idiopathischen Trigeminasneuralgien bei längerem Bestehen einen Schmerzwandel durchlaufen, und zwar werden die einzelnen Schmerzattacken häufiger und länger, und der Schmerztyp verändert sich in Richtung wellenförmig (27, 110). Auch bei uns konnte dieser Wandel bei fast allen Patienten mit lang zurückliegendem Krankheitsbeginn beobachtet werden und zwar von ticartigem Beginn in Richtung anfallsartig bis hin zur Dauerschmerzform. Es ist daher anzunehmen, daß einige Patienten bei der Beschreibung ihres Leidens nur unter dem Eindruck des momentanen, peinigen und quälenden Schmerzbildes stehen, und somit zumindest ein Teil der zum Zeitpunkt der anamnestischen Befragung anfallsartigen Schmerzzustände auf das Konto früherer Tics geht, was durch den hohen Anteil der Triggerzonen beim Anfallscharakter unterstrichen wird.

23 der 49 mit idiopathischer Trigeminasneuralgie zur Aufnahme gelangten Patienten waren schon operativ vorbehandelt worden. Von den 26 meist konservativ vorbehandelten Patienten zeigten immerhin 18 einen positiven neurologischen Befund (unter anderem 6mal Hypaesthesien und 6mal Hyperaesthesien), was einen Brückenschlag zu den symptomatischen Formen bilden könnte. Der größte Teil der operativ unvorbehandelten Kranken war wegen Versagens der konservativen Therapie, und zwar meist des Modepräparates Carbamazepin, an die Klinik gekommen. Es kann daher nicht verwundern, daß von 35 Patienten, denen bei uns Antiepileptica verabreicht worden waren, über die Hälfte auf Diphenylhydantoinpräparate bzw. auf eine Kombination aus Carbamazepin und Diphenylhydantoin eingestellt wurde. Hierin liegt auch der Grund, weswegen wir keine vergleichenden Aussagen über die Wirksamkeit von Carbamazepin und Diphenylhydantoinen machen können, sondern daß wir die Erfolge der Antiepileptica vielmehr global aufführen müssen.

Von den 49 Patienten konnte bei insgesamt 60 Prozent mit konservativen Verfahren eine vollständige Schmerzf়reiheit (22 %) oder eine ausreichende Schmerzlinderung (38 %) erzielt werden. Bei 10 Prozent mußte die Behandlung abgebrochen werden (8 % Unverträglichkeit: je 2mal unter Carbamazepin und Diphenylhydantoin und 2 % Abneigung gegen Tabletteneinnahme), womit noch eine 50prozentige Erfolgsquote bei der konservativen Therapie übrig bleibt. Von den 23 operativ vorbehandelten Kranken konnten immerhin 11 konservativ befriedigend beeinflusst werden (5mal schmerzfrei, 6mal gebessert).

Nur bei einer konservativ "gebesserten" Patientin war eine Verlaufsbeobachtung nach der Zeitspanne eines Jahres möglich (kein echtes Rezidiv, nur Verschlimmerung wegen unregelmäßiger Diphenylhydantoineinnahme), was die gebotene Vorsicht in der Beurteilung der Erfolgsrate unterstreicht.

Bei kritischer Sicht können wir bei einer Erfolgsquote von 50 Prozent mit einer Kombinationsbehandlung aus meist verschiedenen Antiepileptica und Adjuvantien (siehe Gesamttabelle, Seite 106) nicht von Dauerheilung sprechen und erreichen damit die Ergebnisse der Literatur zwischen 66 und 90 Prozent nicht annähernd (1, 16, 47, 65, 66, 94). Selbst unsere Kurzzeitergebnisse sind nicht so gut wie die von Ketz (50,5 % bei 3jähriger Langzeitbeobachtung (64)). Das liegt einerseits daran, daß eine unmittelbare, vergleichende Beurteilung des Wirkungseffektes von Carbamazepin mit anderen Präparaten auf Schwierigkeiten stößt, da die Untersuchungen nicht unter gleichen Gesichtspunkten durchgeführt werden (6), und andererseits an unserer negativen Krankenauslese.

Über den eindrucksvollen Initialeffekt zu Beginn der Carbamazepineinnahme, d. h. der rasche Wirkungseintritt nach 4 bis 48 Stunden (6, 94), konnte in unserer Studie mangels entsprechender Hinweise in den Krankenblättern kein Beitrag geleistet werden.

Carbamazepin löscht zwar den Tic douloureux und Anfallsattacken, gleich welcher Form und Ursache (64), aber leider läßt seine Wirkung wie die aller anderen Präparate (64, 66, 95) bei schweren und langen Krankheitsverläufen nach. Die Behandlung mit Carbamazepin konnte also die operativen Methoden nicht ablösen (95).

Die Kurzzeiterfolge bei den operativ vorbehandelten, idiopathischen Trigeminusneuralgiekranken betragen bei uns 48 Prozent (11 von 23). Auch diese Werte sind niedriger als die von Ketz (68,5 % (64)). Es ist nach unseren Erfahrungen gerechtfertigt, nach Versagen chirurgischer Maßnahmen mit Carbamazepin oder Diphenylhydantoin zu behandeln. Es kann damit doch noch in einem beachtlichen Prozentsatz eine Besserung erzielt werden. Auch unsere Ergebnisse bestätigen, daß konservative und chirurgische Verfahren nicht konkurrieren, sondern sich ergänzen.

43 Prozent aller Patienten mußten wegen Versagens oder Unverträglichkeit der Medikamente (4mal) und auf ausdrücklichen Wunsch (2mal) einer chirurgischen Behandlungsmethode zugeführt werden. Von diesen 21 operierten Patienten wurden 17 völlig schmerzfrei und einer erträglich gebessert, so daß die operative Kurzzeiterfolgsquote bei 86 Prozent liegt.

Medikamente:	Anti- epileptica	neurotrope Vitamine	Tranquillizer Sedativa	Aconit	Anti- depressiva	Antirheumatica Antiphlogistica	Operationen an den Schmerzbahnen
<u>Trigeminus-N.</u>							
a) ungeklärte F. (60)	63 %	32 %	43 %	13 %	5 %	10 %	37 %
b) geklärte F. (131)	28 %	17 %	17 %	5 %	5 %	3 %	2 %
<u>Glossopharyngeus-N.</u>							
a) ungeklärte F. (2)	100 %	50 %	50 %	-	-	-	-
b) geklärte F. (1)	-	-	-	-	-	-	-
<u>Intermedius-N.</u>							
a) ungeklärte F. (1)	-	100 %	100 %	-	-	-	-
b) geklärte F. (-)	-	-	-	-	-	-	-
<u>Okzipital-N.</u>							
a) ungeklärte F. (5)	20 %	20 %	-	-	-	40 %	-
b) geklärte F. (50)	2 %	6 %	30 %	-	4 %	10 %	-
<u>Zervikalgien</u>							
a) ungeklärte F. (2)	-	50 %	50 %	-	-	-	-
b) geklärte F. (30)	-	17 %	37 %	-	-	70 %	-
<u>Zervikobrachialgien</u>							
a) ungeklärte F. (7)	-	57 %	43 %	-	-	71 %	-
b) geklärte F. (112)	-	22 %	22 %	-	1 %	33 %	-
<u>Brachialgien</u>							
a) ungeklärte F. (1)	-	100 %	-	-	-	100 %	-
b) geklärte F. (33)	3% (Zostern)	21 %	24 %	-	3 %	3 %	-

Gesamt-Tabelle der angewendeten, schmerzbeeinflussenden Medikamente: Prozentuale Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Wirkstoffgruppen im Rahmen der konservativen Behandlung (meist Kombinationsbehandlung). Die Analgetica wurden in dieser Aufstellung nicht berücksichtigt, weil nahezu alle Patienten in irgendeiner Form mehr oder weniger schmerzstillende Medikamente zu sich genommen haben.

Bei den cervikobrachialen Neuralgien war mit dem Einsatz der Tranquillizer auch eine muskelrelaxierende Wirkung (Diazepam) erstrebt worden.

Operative und konservative Verfahren zusammen konnten 86 Prozent unserer idiopathischen Trigeminusneuralgien kurzfristig günstig beeinflussen (50 % konservativ, 36 % operativ).

Unsere idiopathischen Glossopharyngeusneuralgien zeichneten sich in typischer Weise durch ihr Auftreten im 2. Lebensabschnitt, durch Einseitigkeit und durch Tic douloureux mit Schmerzauslösezonen aus (27, 104). Daß nur das männliche Geschlecht betroffen war, fällt wegen der geringen Fallzahl nicht sonderlich ins Gewicht. Obwohl die Erkrankungsdauer kurz war, konnte bei einem Kranken eine sensible Funktionsstörung in Form einer Hypaesthesie gefunden werden. Bei nur kurzzeitiger Erkrankungsdauer konnte mit Diphenylhydantoinen bei beiden Kranken rasch vollständige Schmerzfreiheit erzielt werden. Eine Verlaufsbeobachtung war nicht möglich.

Bei den 11 ätiologisch ungeklärten und den 131 ätiologisch geklärten symptomatischen Trigeminusneuralgien ist ebenfalls ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes festzustellen. Dieses Geschlechtsverhältnis von 1,6 : 1 zugunsten der Frauen ergibt sich hauptsächlich aus ihrer zahlenmäßigen Überlegenheit bei den primären benignen Tumoren des Hirnschädels und bei den degenerativen cerebralen Prozessen. Der Seitenbefall ist mit 53 Prozent zugunsten der rechten Gesichtshälfte ausgefallen (ebenfalls durch das starke rechtsseitige Überwiegen bei den degenerativen cerebralen Prozessen). Ebenso wie bei den idiopathischen Trigeminusneuralgien kommt es nur in 2 Prozent der Fälle zu doppelseitigem Neuralgiebefall.

Deutliche Unterschiede ergeben sich aber bei der Neuralgielokalisation und bei dem Schmerzcharakter zwischen den idiopathischen und symptomatischen Formen (69, 110). Der Nervus ophthalmicus war in zwei Drittel der Fälle (95 von 142 Pat.) an den Trigeminusneuralgien mitbeteiligt, wovon der 1. Ast in 31 Prozent isoliert befallen war (110). Allerdings gelten auch hier die selben Einschränkungen wie bei den idiopathischen Trigeminusneuralgien. Diese hohe Beteiligung des 1. Trigeminusastes wird im wesentlichen durch die tumorösen Prozesse, durch die cerebralen degenerativen Gefäßprozesse und durch die Zostererkrankungen verschuldet.

Von den 142 Patienten mit symptomatischen Trigeminusneuralgien klagten 81 (57 %) über Dauerschmerzen oder über eine Mischform, 51 (36 %) über anfallsartigen Schmerzbefall (11mal mit Triggerzonen verbunden) und 10 (7 %) über einen Tic douloureux, der bei 8 Kranken mit Schmerzauslösezonen vereint war.

Unter "Dauerschmerz" wurden alle ungenügend präzisierten und unklaren Schmerztypen eingereiht.

In einem hohen Prozentsatz machten die tic- und anfallsartigen Schmerzcharakteren bis zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme die in den vorangehenden Abschnitten beschriebenen Wandlungen durch.

Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei den symptomatischen Trigeminusneuralgien niedriger, hängt aber naturgemäß von dem Manifestationsalter des zugrundeliegenden Leidens ab. Die cerebralen Gefäßprozesse, auf die wir im weiteren Verlaufe noch einmal zu sprechen kommen werden, haben ihren Häufigkeitsgipfel ebenso wie die idiopathischen Formen im 6. Dezennium.

Auch der neurologische Untersuchungsbefund war bei den symptomatischen Formen nicht ganz selten unauffällig, im wesentlichen abhängig von der Erkrankungsdauer.

Die schmerzbekämpfenden konservativen und chirurgischen Methoden kamen bei den symptomatischen Formen weniger zum Einsatz, weil hier selbstverständlich die kausal ausgerichteten Maßnahmen an der Spitze der Bemühungen stehen (64). Die Behandlung der tumorbedingten Neuralgien ist ja die Domäne der Chirurgie (32). Das aber von den schmerzbeseitigenden, chirurgischen Verfahren vor allem als Palliativmaßnahme bei malignen Prozessen zu wenig Gebrauch gemacht wird (95, 110), beweist auch unsere Zusammenstellung: Von den insgesamt 2 operativen Eingriffen an den peripheren Schmerzbahnen bei symptomatischen Hirnnervenneuralgien unseres Krankengutes war nur einmal eine Exstirpation des Ganglion Gasseri zur Schmerzausschaltung bei einem infiltrierenden Epipharynx-Carcinom durchgeführt worden (siehe auch Gesamttab. S. 106).

4 zuvor an den schmerzleitenden Fasern des Nervus trigeminus operierte Kranke mit symptomatischer Trigeminusneuralgie, bei denen es zu Mißerfolgen oder Rezidiven gekommen war, konnten mit konservativen Behandlungsverfahren gebessert werden.

Aus ätiologischen Gesichtspunkten und wegen des weit häufigeren Vorkommens von Misch- und Dauerschmerzformen kamen die Antiepileptica bei den symptomatischen Neuralgien in erheblich geringerem Umfange zur Anwendung (siehe Gesamttab. S. 106). Wir können die Angaben von Heyck (47) bestätigen, daß auch bei symptomatischen Hirnnervenneuralgieformen mit Antiepileptica eine Wirksamkeit zu erzielen ist. Die Aufschlüsselung nach dem Neuralgietyt zeigt

allerdings ein besseres Ansprechen bei den idiopathischen Neuralgieformen als bei den symptomatischen. Sie sind aber bei den symptomatischen Formen keineswegs unwirksam (6). Die stärker einwirkenden Noxen bei den symptomatischen Formen sind mit den verträglichen Dosen der Antiepileptica wohl nicht mehr auszuschalten.

Im Gegensatz zu anders lautenden Hinweisen (47) vermochten wir eine teilweise Schmerzlinderung einmal durch Carbamazepin und einmal durch Carbamazepin und Diphenylhydantoin (111) bei postherpetischer Trigeminusneuralgie zu erzielen, wobei nicht unerwähnt bleiben kann, daß zusätzlich bei je einem Fall Phenothiazine und neurotrope Vitamine verabreicht worden sind.

Insgesamt konnten bei den symptomatischen Hirnnervenneuralgien 30mal Antiepileptica mit Erfolg eingesetzt werden, d. h. bei gut einem Fünftel der Fälle: 15mal konnte mit Carbamazepin, 12mal mit Diphenylhydantoinen und 3mal mit der Kombination beider Substanzen, die allerdings in allen Fällen mit anderen Wirkstoffgruppen zusammen appliziert wurden, bei 7 Kranken Schmerzf়reiheit und bei 23 ausreichende Schmerzlinderung erreicht werden. Die günstige Wirkung wurde bei 6 Tics douloureux (3mal schmerzfrei, 3mal gebessert), bei 16 anfallsartigen Schmerzzuständen (3mal schmerzfrei, 13mal gebessert) und bei 8 Misch- bzw. Dauerschmerzformen (8mal gebessert - 6mal mit Carbamazepin, 1mal mit Diphenylhydantoinen, 1mal mit der Kombination aus beiden Substanzen), die in 2 Fällen aus einem ursprünglichen Tic douloureux und zweimal von einem Herpes zoster herrührten, erzielt.

Wenn die therapeutischen Erfolge bei allen idiopathischen und symptomatischen Hirnnervenneuralgien (zus. 191 Fälle) im Zusammenhang ausgewertet werden, so waren die Antiepileptica in 29 Prozent (56 von 191) an den positiven Ergebnissen mitbeteiligt, und zwar wurde mit ihnen 21mal Schmerzf়reiheit (davon 12mal bei idiopathischen Formen) und 35mal ausreichende Besserung (davon wiederum 12mal bei idiopathischen Formen) erreicht. Erinñert sei aber an dieser Stelle daran, daß nur ein einziges Mal ein Antikonvulsivum alleine ohne weitere unterstützende Medikamente verordnet worden ist.

In insgesamt 4 Fällen - ausschließlich bei idiopathischen Neuralgien - mußten die Antiepileptica wegen Unverträglichkeitserscheinungen abgesetzt werden.

In Übereinstimmung mit Heyck (47) ließen sich die Neuralgien des 2. und 3. Trigeminusastes erfolgreicher behandeln als derartige im Nervus ophthalmicus. Das gilt sowohl für die symptomatischen Formen mit der hohen Befallsrate des

1. Astes, bei denen nur 13mal Ophthalmicusneuralgien (8mal V_1 , 3mal V_1V_2 , 2mal V_1-V_3), aber in 17 Fällen der 2. und 3. Ast (9mal V_2 , 6mal V_2V_3 , 2mal V_3) günstig beeinflusst werden konnte, als auch für idiopathische Trigemimusneuralgien, bei denen sich im 1. Ast 3mal (2mal V_1 , 1mal V_1-V_3) und im 2. und 3. Ast 21mal (8mal V_2 , 8mal V_2V_3 , 5mal V_3) gute Therapieerfolge durch die Anwendung von Antiepileptica ergaben.

Nur ein einziger dieser mit Antiepileptica "gebesserten" Patienten kam wegen eines echten Rezidivs nach Ablauf eines halben Jahres wieder an die Klinik, und das auch nur deshalb, weil er zur Begutachtung seines Leidens geschickt worden war.

Bei den Trigemimusneuralgien, die durch komprimierende maligne Prozesse im Bereich des Hirnschädels verursacht wurden, war keine sichere Korrelation zwischen Astbefall und Tumorlokalisation herzustellen. Besser ließ sich dieser Zusammenhang bei den benignen Tumoren nachweisen, was die Einwirkung paraneoplastischer Prozesse als neuralgiebegünstigende Faktoren zumindest theoretisch in Erwägung ziehen läßt.

Mit einer einzigen Ausnahme lagen neuralgieauslösende Ursache und Neuralgie immer ipsolateral.

Wir können die Untersuchungsergebnisse von Müller u. Wochnik (79) bestätigen, daß bei Hirntumoren Hirndruckzeichen und Neuralgien selten zusammen gefunden werden, sondern daß vielmehr die neuralgieformen Schmerzzustände mit dem Einsetzen dieser Zeichen nachlassen und schweren Ausfällen weichen.

Folgende Gemeinsamkeiten konnten wir zwischen idiopathischen und symptomatischen Neuralgien ausfindig machen: Die Antiepileptica wirken bei den idiopathischen und bei den symptomatischen Formen; sie beeinflussen bei beiden Formen die Schmerzanfälle des Nervus infraorbitalis und mandibularis günstiger als die des Nervus ophthalmicus. Sowohl die idiopathischen als auch die symptomatischen Formen zeigen sensible Funktionsausfälle; auch die idiopathischen Neuralgien zeigen einen Schmerzwandel, ohne dadurch die Ursache erkennen zu geben, jedoch geht dieser Schmerzwandel und das Hinzukommen der Funktionsstörungen meist langsamer als bei den symptomatischen Formen vor sich. Das anfalls- und ticartige Auftreten ist kein wesentliches Kriterium der "idiopathischen" Neuralgie, obwohl dieses besondere Kennzeichen gewöhnlich bei den idiopathischen häufiger als bei den symptomatischen Neuralgien beobachtet werden kann (73).

Es gibt zahllose Literaturhinweise dafür, daß ein echter Tic douloureux sowohl bei den symptomatischen Trigemini- als auch bei den symptomatischen Glosso-pharyngeusneuralgien vorkommen kann, und zwar bei Tumoren (24, 25, 27, 36, 47, 64, 71, 112), bei Syringomyelie (10), bei Gefäßanomalien (60) und anderen krankhaften Prozessen, wobei lange Zeit sensible Ausfälle fehlen können (36) und sich erst allmählich Sensibilitätsherabsetzungen finden (71). Übereinstimmend fanden wir in unserem Krankengut mindestens 7 Tic-Fälle bei symptomatischen Hirnnervenneuralgien. Aus den mehrfach angeführten Gründen dürfte aber der wirkliche Anteil der Tics wahrscheinlich noch höher liegen.

Die Begriffe der major und minor trigeminal neuralgia aus der angelsächsischen Literatur sind irreführend und sollten vermieden werden, da es keine entscheidende Unterschiede in der Schmerzintensität zwischen idiopathischen und symptomatischen Neuralgien gibt (73). Die noch heute vertretene Ansicht, daß der typische Tic douloureux ohne sensible Funktionsstörungen idiopathisch sei und daher keiner gezielten Diagnostik bedürfe (50, 52, 68), während der symptomatische Gesichtsschmerz einen Dauerschmerz darstelle, ist nach den heutigen Erkenntnissen nicht mehr gerechtfertigt. Deshalb muß auch vor jeder Therapie beim Tic douloureux ohne vorausgehende diagnostische Abklärung gewarnt werden (47).

Die Neuralgien der cervicalen Spinalnerven machen gut die Hälfte unserer Fallsammlung aus. Der größte Anteil entfällt mit 27,4 % auf die Zervikobrachialgien, gefolgt von den Okzipitalneuralgien (12,6 %), den Brachialgien (7,9 %) und schließlich den Zervikalgien (7,4 %). Die überwiegende Verteilung auf die oberen und unteren Cervikalabschnitte wird der Tatsache gerecht, daß die HWS als Puffer zwischen dem Schädel und dem übrigen Körper am okzipito-cervikalen wegen des schweren Kopfes und am cerviko-thorakalen Übergang wegen der relativ starken BWS den größten Bewegungen und Belastungen, und damit auch den stärksten traumatischen Einwirkungen und Verschleißerscheinungen ausgesetzt wird (84). Die Neuralgien der mittleren Cervikalabschnitte könnten aber auch nur wegen ihrer kleineren Repräsentationsgebiete zahlenmäßig in den Hintergrund treten.

Ungeklärte Neuralgien der Spinalnerven konnten wir in knapp 6 Prozent der Fälle finden (15 von 240 Pat.), und zwar 5mal bei Okzipitalneuralgien, 2mal bei Zervikalgien, 7mal bei Zervikobrachialgien und 1mal bei Brachialgien. Aufgrund der anamnestischen Angaben, der klinischen Symptomatologie bzw. der klinisch-neurologischen Untersuchungsbefunde handelte es sich dabei mit großer Wahr-

scheinlichkeit nicht um idiopathische Neuralgien. Auch die Therapieerfolge mit den bei Cervical-Syndromen gebräuchlichen Maßnahmen sprechen gegen das Vorliegen idiopathischer Formen: Aus dieser 15köpfigen Gruppe wurden damit 1 Patient beschwerdefrei, 12 Patienten gebessert und nur 2 blieben unverändert. Vielmehr blieb den Neuralgien deshalb eine diagnostische Abklärung versagt, weil keiner dieser Patienten der Aufforderung zu Kontrolluntersuchungen nachgekommen ist, und damit auf die für die Diagnosefindung wichtigen Verlaufsbeobachtungen gänzlich verzichtet werden mußte.

Bei den 94 Prozent ätiologisch geklärten Spinalnervenneuralgien sind die Ursachen mannigfaltig und reichen von kongenitalen Entwicklungsstörungen über degenerative und entzündliche Krankheiten bis zu Tumoren der HWS und der hinteren Schädelgrube.

Obwohl die Cervical-Syndrome in den beiden letzten Jahrzehnten zugenommen haben, und zwar nicht nur relativ, sondern auch absolut (10, 59, 93, 114, 115), und sie Merkmale einer Zivilisations- und Volkskrankheit besitzen (84), vergesse man aber heute bei der überwertigen Idee von der HWS als pathogenetischen Faktor nie (10), daß neben degenerativen Veränderungen auch zahlreiche andere krankhafte Prozesse lange Zeit ausschließlich unter dem Bilde eines Wurzelsyndroms sich ankündigen können, manchmal jahrelang und mit Remissionen (52, 53).

Die unscharfe Alltags- und Modediagnose "Zervikalsyndrom" wird viel zu häufig gestellt (82, 92, 115) und bereitet Unbehagen, weil sie jegliches differentialdiagnostisches Nachdenken automatisch einschläfert (33, 118). Mit der Feststellung: Abnutzungserscheinungen der HWS, zervikale Osteochondrose und Spondylosis deformans sollte sich der Untersucher nicht ohne weiteres begnügen und zufrieden geben, sondern auch an ernste Krankheitsbilder denken (2), wie unsere ätiologisch differenzierten Untergruppen zeigen. Die Bezeichnung "Zervikalsyndrom" ist zu einem Sammeltopf geworden und stützt sich auf röntgenologische Veränderungen an der HWS, läßt dabei außer acht, daß eine Spondylosis cervicalis im Röntgenbild vieler beschwerdefreier Menschen vorkommt (10, 82, 86). Wenn ein Patient unter einem "Zervikalsyndrom" leidet, und wir bei ihm degenerative Veränderungen an der HWS feststellen, liegt es nahe, eine Beziehung zwischen den Symptomen und dem Röntgenbefund anzunehmen bzw. den Röntgenbefund zur Erklärung und Deutung der Symptome heranzuziehen (114). Streng genommen ist dies nicht zulässig oder nur als Wahrscheinlichkeitserwägung erlaubt, denn oft sind die degenerativen Erscheinungen nicht nur auf eine Höhe beschränkt. Die Wahrschein-

lichkeit eines Zusammenhanges zwischen röntgenologischen Veränderungen und klinischen Beschwerden steigt, wenn der Röntgenbefund lokalisatorisch zu den radikulären Schmerzen oder Ausfallserscheinungen passt. Die voreilige Korrelation zwischen einer röntgenologisch erfaßbaren degenerativen Veränderung an der HWS und einem Zervikalsyndrom kann jedenfalls zu schweren diagnostischen Irrtümern und Irrwegen führen (114). Die individuelle Betrachtung des Einzelfalles ist für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen klinischem Zervikalsyndrom und einer Spondylosis der HWS damit unumgänglich (14). Die einwandfreie diagnostische Abklärung des Leidens bildet wiederum die Voraussetzung für eine konsequente und wirkungsvolle Behandlung (114).

In unserem Krankengut zeigte sich, daß in vielen Fällen nur die Frühstadien diagnostische Schwierigkeiten bereiten, aber gerade von der Früherkennung hängen Prognose und Heilungserfolg entscheidend ab, wie das das Beispiel der gutartigen extramedullären Rückenmarkstumoren zeigt (39).

Auch von uns konnten 43 Prozent der Spinalnerven neuralgien nur als degenerative Wirbelsäulenveränderungen im Sinne einer cervikalen Osteochondrosis, Spondylosis oder Spondylarthrosis deformans und cervikaler Discopathien gedeutet werden (98 von 225 Pat.).

Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag mit 50 Jahren an der unteren Grenze des typischen Manifestationsalters, obwohl nicht verschwiegen werden darf, daß auch einige Patienten dieser Krankheitsgruppe dem 3. und 4. Dezennium angehörten.

Die Schmerzzustände waren in 69 Prozent der Fälle einseitig und in 31 Prozent doppelseitig ausgebildet (68 x einseitig, 30 x doppelseitig). Auf die Männer entfiel etwa zwei Drittel der Fälle (66 ♂, 32 ♀), was mit den Angaben von Pap und Krompecher (84) übereinstimmt. Das Übergewicht des männlichen Geschlechtes resultiert in der Hauptsache aus dem häufigen Vorhandensein von osteochondrotisch-spondylotischen Veränderungen mit gleichzeitiger Höhenminderung von Intervertebralräumen und von Discushernien, was zumindest teilweise als traumatische Folgen bei höheren körperlichen Berufsansforderungen anzuschauen ist.

92 Prozent dieser Patienten (89 Kr.) wurden mit medico-mechanischen Methoden behandelt, wodurch bei 63 Prozent (58 Kr.) eine günstige Beeinflussung der Schmerzzustände erzielt werden (4mal beschwerdefrei, 54mal deutlich gebessert) konnte. Von den 8 Patienten, die operiert wurden, litten 7 an cervikalen Discushernien, bei denen in 2 Fällen mit konservativen Maßnahmen kein Stillstand der

Symptomatik erreicht werden konnte, und in 5 Fällen schwerwiegende Ausfälle zur Operation zwangen. Nur ein Kranker wurde wegen einer Wurzelirritation bei spondylotischer Knochenvorwölbung operiert. Während bei 7 Kranken von einem eindeutigen Operationserfolg gesprochen werden kann (2mal beschwerdefrei, 5mal gebessert), war beim letzten Patienten die postoperative Beobachtungszeit für eine endgültige Erfolgsaussage zu knapp bemessen. Bei einigen Patienten, die weniger schwerwiegende degenerative Skelettveränderungen aufwiesen, konnte die Zuordnung zu dieser Krankheitsgruppe nach Ausschluß anderer Krankheitsfaktoren durch das gute therapeutische Ansprechen erfolgen, d. h. die Diagnose ex juvantibus gestellt werden (13). Kein "gebesserter" Patient kam im Zeitraum von 1964 bis 1970 zur Wiederaufnahme.

Die verbleibenden 57 Prozent ätiologisch geklärter Spinalnervenneuralgien verteilen sich mit 27 Prozent auf die tumorösen Prozesse einschließlich Syringobulbie und -myelie (60 von 225), mit 8 Prozent auf die Skelett- und Gefäßmißbildungen (17 von 225; 13mal kongenitale Skelettanomalien und 4mal Gefäßmißbildungen) und mit 5 Prozent auf Traumafolgen (12 von 225). Die restlichen 17 Prozent der Fälle entfallen auf zahlenmäßig schwach vertretene Untergruppen, die nicht einmal bei allen abgehandelten Spinalnervenneuralgietypen zu finden sind.

Die uneinheitliche und vielfältige histologische Natur bei den tumorösen Prozessen sowie die mannigfaltigen Entstehungsursachen und -mechanismen bei Traumen gestatten eine globale Abhandlung der durch sie verursachten Spinalnervenneuralgien nicht.

Die knöchernen Skelettanomalien fanden sich 12mal in der okzipito-zervikalen Übergangsregion und 1mal am 5. Halswirbelkörper. Diese kongenitalen Mißbildungen brachten 10mal eine Okzipitalneuralgie, 2mal eine Zervikobrachialgie und 1mal eine Brachialgie hervor. Die Frauen befanden sich mit 3 : 2 leicht in der Überzahl. Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug etwa 45 Jahre, wobei dieser Mittelwert durch 4 Patienten im 3. und 4. Lebensjahrzehnt gedrückt wurde. Die Schmerzlokalisation war 7mal einseitig und 6mal doppelseitig. Nur 2 Patienten dieser Gruppe beklagten bei einseitigem Okzipitalneuralgiebefall einen stechend-anfallsartigen Schmerzcharakter. Alle Kranken wurden konservativ medico-mechanisch behandelt, wodurch 1mal Schmerzfreiheit und 7mal Besserung erzielt werden konnte. Nur ein "gebesserter" gelangte wegen erneuter Verschlimmerung seines Leidens wieder an die Klinik, wo ihm abermals Linderung seiner Beschwerden verschafft werden konnte.

Dasselbe, was für das "Halswirbelsäulenirritationssyndrom" gesagt wurde, gilt analog auch für die knöchernen Skelettmißbildungen (15). Der Nachweis einer Fehlbildung im okzipito-zervikalen Übergangsbereich entbindet nicht vor der Suche nach anderen Prozessen, denn eine solche Fehlbildung kann ohne neurale Begleitsymptome und insbesondere in 50 Prozent auch ohne Schmerzen ablaufen (56).

Der Seitenbefall der neuralgiformen Schmerzzustände bei symptomatischen Spinalnervenneuralgien war in 69 Prozent der Fälle einseitig. Die doppelseitigen Schmerzlokalisationen gehen im wesentlichen nur zu Lasten der Hinterkopf- und Nackenschmerzen (siehe Tab. 1, S.16), und zwar schlägt sich das sowohl bei den Okzipitalneuralgien als auch bei den Zervikalgien bei den degenerativen und kongenitalen Skelettveränderungen zu Buche. Wahrscheinlich hängt dieser Befund mit einer reaktiven reflektorischen Verspannung der Nacken-Hinterkopfmuskulatur zusammen, als deren Folge es zu einer beiderseitigen Irritation bzw. Kompression der oberen Spinalnerven innerhalb ihrer intramuskulären Verlaufsstrecke kommt (107). Unsere neurologischen Untersuchungsbefunde bei Affektionen der Okzipital-Subokzipital-Region unterstreichen die Meinung anderer Autoren, daß eine eventuell sich ergebende Druckschmerzhaftigkeit der okzipitalen Nervenaustrittspunkte häufig nur von untergeordnetem differentialdiagnostischem Wert sein kann, weil eine sichere Unterscheidung zwischen druckschmerzhaften Nerven und druckempfindlicher Nackenmuskulatur nicht möglich ist (112).

Die Geschlechtsverteilung der symptomatischen Spinalnervenneuralgien fällt mit etwa 4 : 3 zugunsten der Männer aus. Unter Ausklammerung der zuvor angeführten Gründe (Überwiegen der männlichen Patienten bei schweren degenerativen HWS-Veränderungen, Discusprolapsen und Traumafolgen) ergibt sich ein nahezu ausgeglichenes Verhältnis.

Nur von knapp einem Viertel aller Patienten mit Spinalnervenneuralgien wurde initial ein anfallsartiger, einschießender, stechender, elektrisierender oder reisender Schmerzcharakter beschrieben, wobei auch in vielen Fällen ein Schmerzwandel in Richtung auf Dauerschmerzen durchlaufen wurde. Die restlichen Kranken berichteten von periodisch anhaltenden ziehenden, drückenden und brennenden Schmerzen.

Anfallsartige, idiopathische Okzipitalneuralgien entsprechend dem Tic douloureux sind, wenn es sie überhaupt gibt, sehr selten. Episodisch auftretende Schmerzen in der Nacken-Okzipital-Region sind auch nach unseren eigenen Beobachtungen sekundär-symptomatisch (73, 107).

In der Gruppe der Spinalnervenneuralgien wurde wegen des geringen Anteils anfallsartiger Schmerzattacken auch nur in einem einzigen Fall einer einseitigen, anfallsartigen Okzipitalneuralgie bei degenerativen Skelettveränderungen Antiepileptica, und zwar Diphenylhydantoin zusammen mit einem Phenothiazinpräparat und Nackenmassage, mit gutem Erfolg eingesetzt (siehe Gesamttab. S. 106).

Die Neuralgie wird allgemein als ein in die Peripherie projizierter Nervenschmerz definiert. Die Schädigung ist somit lokalisierbar, zuweilen diagnostisch erkennbar am Druck- und Dehnungsschmerz des betroffenen Nerven und an der Schmerzausbreitung in seinem Innervationsgebiet (74), da bei der Neuralgie schmerzaufnehmendes und schmerzleitendes Organ identisch sind (74). Die neuralgieverursachende Störung braucht, wie wir in zahlreichen Beispielen gesehen haben, nicht im Schmerzausbreitungsgebiet zu liegen (53). Allerdings scheint die Definition der Neuralgie nicht umfassend genug gewählt zu sein, denn wie andere Autoren (7) konnten auch wir neben der häufigeren Schmerzprojektion nach distal in die Peripherie auch eine Einstrahlung nach proximal beobachten. Als Beispiel dafür sei angeführt, daß Patienten mit einem Carpal-Tunnel-Syndrom nicht selten weit nach proximal einstrahlende Schmerzausbreitung beschreiben. Daraus läßt sich ableiten, daß bei Neuralgien zwar eine "Lokaldiagnose" gestellt, darüber hinaus aber die Topographie der neuralgieauslösenden Ursache nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann (7).

Durch unsere früher getroffene Feststellung, daß zwischen idiopathischen und symptomatischen Neuralgieformen hinsichtlich der Schmerzzustände kein wesentlicher Unterschied besteht, läßt sich der Schluß ableiten, daß über Art und Ausmaß der neuralgieauslösenden Ursache allein aufgrund der Schmerzzustände keine sicheren Angaben und Rückschlüsse erlaubt sein können (55, 74).

Wohl aber können die Wandlung des Schmerzcharakters und die Entwicklung eventuell hinzukommender Symptome in der Zeiteinheit die Vorstellungen über die Ätiopathogenese lenken und fördern (55).

Da der Schmerz im Ausbreitungsgebiet eines peripheren Nerven oder einer Nervenwurzel das erste und manchmal einzige Symptom sein kann, das die Anwesenheit einer nachweisbaren anatomischen Schädigung verrät (73), ist der Schmerz in der Regel die erste Stufe einer unter Umständen fortschreitenden Irritation des Nerven (55, 25, 73). Der paroxysmale Schmerz scheint vermutlich das erste Anzeichen einer Reaktion des Nerven auf eine isolierte lokale Alteration seiner Nervenfasern darzustellen (25, 26). Der hyperalgetische Charakter der Neuralgie als

einer "funktionellen" Irritation des Nervenkanals bleibt nur so lange gewahrt, als die Noxe den Nerven in seiner Struktur noch weitgehend unangetastet läßt (10). Die durch den Reiz gesetzte Läsion ist noch so minimal, daß sie für eine histologische Veränderung nicht ausreicht, bzw. daß wir sie in submikroskopischen Bereichen suchen müssen (100). Dementsprechend fehlen bei der Neuralgie in ihrer reinen Form Ausfallserscheinungen im motorischen und sensiblen Anteil des Nerven als klinisch-manifeste Befunde, so lange die zugrundeliegende strukturelle Läsion bloß reizend und gering in ihren Ausmaßen ist (73). Daraus kann gefolgert werden, daß bei der Neuralgie auch keine schweren Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide als pathologisch-anatomisches Substrat zu erwarten sind, weil sonst zuvor entsprechende Ausfälle resultieren müßten. Auf der Suche dieser subtilen Veränderungen am Nervengewebe hatten sich in der Neuralgieforschung mit den zur Verfügung stehenden Mitteln bei den einzelnen zusammengetragenen Befunden bisher Widersprüchlichkeiten und Unterschiedlichkeiten ergeben, die von den normalen Altersveränderungen, von Artefakten bzw. von postmortal-autolytischen Prozessen nicht sicher abzugrenzen waren (73). Außerdem sollte man erkennen, daß weder chirurgische Verfahren noch die Routine-Autopsie mit Eröffnung des Gehirns dazu geeignet erscheinen, völlig die minimalen Grade ultrastruktureller Veränderungen aufzudecken.

Vielmehr weist die Anwesenheit neurologischer Ausfälle auf das Vorliegen von Nervenschädigungen größeren Ausmaßes hin (73). Kommt es zu anatomischen Schäden an den Nervenkanälen mit Unterbrechung der Erregungsleitung, so kann sich der Charakter der Schmerzempfindungen wandeln, der dann mit einer Veränderung der Taktilität verbunden ist (10): Durch das Fortschreiten des zerstörenden Prozesses werden zuerst die markhaltigen Nervenfasern in ihrer Funktion gestört. Man nimmt heute an, daß der kontinuierliche Untergang der empfindlichsten markhaltigen, vorwiegend schmerzleitenden A-delta-Fasern und die daraus resultierende, allmählich durch die markarmen C-Fasern übernommene Schmerzleitung die pathophysiologische Grundlage des Schmerzwandels vom Paroxysmus in Richtung lang anhaltender Schmerzen bildet (74, 106). Damit würden sich auch die fließenden Übergänge zwischen beiden Extremstadien - dem Schmerz durch lokale Übererregung ohne Faseruntergang und dem Nervenschmerz durch Veränderung in der zentralen Verrechnung nach Faseruntergang - erklären lassen, denn unter normalen physiologischen Bedingungen wird bei voller Funktionsfähigkeit der A-delta-Fasern die Schmerzempfindung über die langsamer leitenden C-Fasern in den zentralen Schaltstellen im Hinterhorn des Rückenmarkes ge-

hemmt (74). Der Ausfall dieser physiologischen Schmerzhemmung bedingt eine gesteigerte Schmerzbereitschaft und -empfindung und kann zur Deutung von Schmerzphänomenen wie lang anhaltende Schmerzen, Hyperalgesien und Hyperpathien herangezogen werden (74).

Neben den subjektiven Symptomen äußert sich das Fortschreiten des Prozesses durch das Auftreten objektiver Krankheitszeichen, die durch Ausfallsstufen quantitativer Art gekennzeichnet sind. Beim gemischten Nerven folgen auf die Schmerzen und Paraesthesien zuerst fasciculäre Zuckungen und Reflexabschwächungen, dann schließlich erst Paresen und Sensibilitätsdefizite (55). Durch den Wegfall dieser ersten Zwischenstufe beim rein sensiblen Nerven dauert es bei gleich schnellem Fortschreiten der Störung naturgemäß länger als beim gemischten Nerven, bis die ersten objektiven Ausfälle sichtbar werden. Das Krankengut unserer idiopathischen Trigemimusneuralgien, bei denen aufgrund des Verlaufes bei vielen eine sehr langsame Progredienz der neuralgieauslösenden Ursache vorausgesetzt werden darf, kann als gutes Beispiel dafür herangezogen werden, daß selbst beim Prototyp der anfallsartigen Neuralgien Schmerzandel und objektivierbare Funktionsstörungen nachgewiesen werden können, wenn nur der Neuralgiebeginn lange genug zurückliegt.

Durch diese Erkenntnisse wird auch der bessere Therapieerfolg der Antiepileptica bei idiopathischen Neuralgieformen verständlich: Die Dosis dieser antineuralgischen Mittel muß je nach Grad der auf die Nerven einwirkenden Schädigung variiert bzw. erhöht werden. Bei den schweren symptomatischen Neuralgien verbieten aber die medikamentösen Nebenwirkungen die weitere, erforderliche Dosissteigerung.

Zur Frage, ob die Hirnnervenneuralgien zentral oder peripher verursacht werden (10, 32, 64), insbesondere die Trigemimusneuralgie, bei der in der Literatur nahezu jeder Punkt ihrer Bahn von den Kernen bis zu den peripheren Verzweigungen als Sitz ursächlicher Veränderungen verdächtigt worden ist (100, 112), kann unsere Zusammenstellung keinen Beitrag leisten. Ebenso wenig soll das Phänomen des *Tic douloureux*, bei dem anzunehmen ist, daß er eine Reizbeantwortung zentraler Strukturen auf eine pathologisch gesteigerte Erregungsbildung darstellt (32, 73), in dieser Arbeit abgehandelt werden.

In unserer Zusammenstellung waren bei 60 Prozent der ätiologisch geklärten Trigemimusneuralgien (79 von 131), bei 100 Prozent der Glossopharyngeusneuralgien (1 Kr.), bei 94 Prozent der Okzipitalneuralgien (47 von 50), bei 100 Pro-

zent der Zervikalgien (30 Kr.), bei 99 Prozent der Zervikobrachialgien (111 von 112) und 88 Prozent der Brachialgien (29 von 33) mechanische Faktoren als neuralgieauslösende Ursache gefunden worden. Insgesamt ergaben sich daraus bei 83 Prozent der symptomatischen Neuralgiefälle augenscheinlich mechanische Störungsfaktoren. Wir stehen mit diesem Ergebnis in guter Übereinstimmung mit zahlreichen Autoren (34, 82, 95, 115), die die Vorrangigkeit mechanischer Ursachenfaktoren bei Neuralgien ganz in den Vordergrund stellen (32, 64, 73, 78, 117). Obwohl der Mechanismus der Schmerzentstehung nicht in allen Einzelheiten geklärt ist, scheinen mechanische Störungen von Nervenbahnen ein wesentliches pathogenetisches Moment der Neuralgieentstehung zu sein. Es wird eine pathologisch gesteigerte transneurale Erregungsbildung bei allen Formen der Nervenkompression durch lokal-mechanische Störungen angenommen (10, 34, 106). Die bevorzugten Lokalisationen transneuraler Erregungsbildung sind die Stellen, an denen der Nerv ossäre, sehnige oder musculo-fibröse Engen zu passieren hat, deren begrenzende Wände je nach Beschaffenheit des Gewebes total oder partiell unelastisch sind (92).

Darüber hinaus gibt es viele Literaturhinweise dafür, daß die Neuralgien durch ein Zusammentreffen neuralgieauslösender mit begünstigenden Faktoren hervorgerufen werden, d. h., daß eine mechanische Störung oft nur dann auslösend wirken kann, wenn darüber hinaus weitere begünstigende Bedingungen vorhanden sind (26, 52, 56, 99, 107, 110, 112). Dies würde eine Erklärung dafür anbieten, warum die klinischen Störungen so viel seltener sind als die nachweisbaren Veränderungen. In erster Linie seien hier die degenerativen Skelettveränderungen, die kongenitalen Skelettfehlbildungen, das Skalenussyndrom mit und ohne Halsrippen und andere Kompressionssyndrome wie Ulnarisspätlähmung u. a. erwähnt. Vergleichende radiologische Untersuchungsreihen haben gezeigt, daß degenerative HWS-Veränderungen, Mißbildungen im okzipito-zervikalen Übergang und Normvarianten wie Halsrippen in nahezu 50 Prozent der Fälle ohne Beschwerden einhergehen und oft Zufallsbefunde darstellen (10, 14, 37, 56, 82, 86, 92, 114). Es liegt daher der Schluß nahe, daß sich die Bedeutung dieser Veränderungen und Normabweichungen nur in einer Rolle als lokaldispositionelles Moment erschöpft (52, 55, 107), bzw. daß eine spezielle Resonanz des Organismus Voraussetzung für das Entstehen einer Neuralgie ist (107). Andererseits ist es wiederum eine Erfahrungstatsache, daß ein kranker Nerv so lange keine Schmerzen verursacht, als er nicht mechanisch geschädigt wird (112). Die das Nervensystem befallenden, neuralgiebegünstigenden Faktoren greifen am locus majoris reactio-

nis bzw. am locus minoris resistentiae an und lösen somit erst die Neuralgie aus (52), weil die peripheren Nerven unter bestimmten organischen und funktionellen Veränderungen abnorm erregbar werden. Die Reizschwelle für elektrische und mechanische Stimulationen sinkt ab. Sie neigen zu Serienentladungen sowohl spontan als auch auf äußere Reize und bei Willkürimpulse (58, 82).

Neben den rein mechanischen Störungen finden folgende begünstigende, lokal und allgemein wirksame, sekundäre Auslösefaktoren für die Neuralgieentstehung am häufigsten Erwähnung:

1. Ischaemien oder Ernährungs- und Zirkulationsstörungen mit schädlichen Auswirkungen im Bereich der Vasa nervorum bei Altersangiopathien, Hypertonien, Arteriosklerose, diabetischen und nephrogenen Gefäßerkrankungen, Angiospasmen, Herzinsuffizienz, Hyperuricaemie, Lues III u. a. (10, 13, 52, 100, 98, 106, 107).
2. Endogene (Stoffwechselstörungen) und exogene Intoxikationen wie Achylia, chronische Leberleiden, Diabetes, Gicht, Porphyrie, alimentäre Ursachen, Störungen des innersekretorischen Gleichgewichts, Neoplasmen sowie andere konsumierende Erkrankungen können die Stoffwechselsituation des peripheren Nerven verschlechtern (10, 13, 107, 112). Es erhebt sich dabei oft die Frage, ob die Schädigung durch die Stoffwechselstörungen selbst hervorgerufen wird, oder ob mittelbar durch Gefäßveränderungen der "Stoffwechsel" des Nerven gestört wird.
3. Humorale, insbesondere hormonelle Störungen, denn Neuralgien treten bevorzugt zu Zeiten der Menstruation, der Gravidität, des Klimakteriums, der Postmenopause und des altersphysiologischen Abbaus auf (26, 53, 107).
4. Weiterhin sollen rheumatische Entzündungsprozesse, infektiöse, infektiös-toxische, fokal-toxische und allergische Geschehen wie Herderkrankungen der Zähne und der Tonsillen, virale und bakterielle Erkrankungen u. a. als zusätzliche pathogenetische Faktoren dienen können (10, 26, 52, 53, 100, 107, 112).
5. Konstitutionelle und erbliche Faktoren, wobei sich in diesen Familien vermehrt ein niedriges Erkrankungsalter und ein häufigerer doppelseitiger Befall finden lassen soll (10, 110).
6. Psychische und vegetative Dysregulationen (69).

Aus unserem Krankengut kann neben den 83 Prozent der Fälle mit mechanischen Ursachenfaktoren bei symptomatischen Neuralgien zur Untermauerung der oben

aufgezählten Literaturhinweise auf 9 Prozent degenerative cerebrale Prozesse und auf 7 Prozent infektiöse, infektiös- und fokal-toxische Störungen verwiesen werden. Das fehlende eine Prozent entfällt auf Halsmarkschädigungen nach Röntgenbestrahlungen.

In 6 Fällen konnte bei symptomatischen Trigeminusneuralgien (1mal bei cranio-spinaler Übergangsanomalie, 5mal bei cerebralen Gefäßprozessen) gleichzeitig ein Hypertonus und in 7 Fällen ein leichter Diabetes (7mal bei cerebralen Gefäßprozessen) den Krankengeschichten entnommen werden. Eine systematische Diabetessuche zur Erfassung der Protodiabetiker (Prae-, latenter und subklinischer Diabetes) und das Aufspüren von Stoffwechselstörungen war allerdings an der Klinik nicht routinemäßig erfolgt. Bei je einem Kranken mit einer Trigeminusneuralgie bzw. einem Scalenus-Syndrom, die während des stationären Aufenthaltes interkurrent eine Harnleitersteinkolik erlitten, bestand der Verdacht auf eine Hyperuricaemie. Einige Fälle mit Osteoporose ließen gleichzeitige innersekretorische Störungen erwarten.

In weitgehender Übereinstimmung der Berichte aus der Literatur mit unseren eigenen Beobachtungen fanden auch wir, daß das Manifestationsalter der degenerativen Skelettveränderungen und der Skelettmißbildungen in das spätere Erwachsenenalter um das 50. Lebensjahr fällt (56, 99), in einen Lebensabschnitt also, in dem die allgemein neuralgiefördernden, oben aufgezählten Faktoren nach einer langen Latenzzeit die ersten sichtbaren Spuren im Organismus hinterlassen.

Bei den ätiologisch ungeklärten Trigeminusneuralgien waren Trigeminusschmerzen 5mal nach Exposition des Gesichtes in kalte Zugluft aufgetreten (physikalische Vorschädigung, infektiöses Geschehen?). Je einmal konnte eine chronische Tonsillitis und eine kontralaterale Veränderung einer Kieferhöhle gefunden werden, die aber beide von den Kollegen der HNO-Universitätsklinik als mögliche Teilursache angezweifelt wurden.

Auch die plötzliche symmetrische Präsentation zuvor jahrelang einseitig ausgebildeter, idiopathischer Trigeminusneuralgien, wie wir sie in 3 Fällen beschrieben haben, mag das Vorliegen einer unerkannten allgemeinen Störung wahrscheinlich erscheinen lassen (10). 75 Prozent unserer Fälle mit einem Carpal-Tunnel-Syndrom waren doppelseitig befallen; die Trägerinnen befanden sich alle in der klimakterischen Phase. Auch der hohe Anteil beidseitigen Befalls von 31 Prozent bei den degenerativen Skelettveränderungen bekräftigt diese Anschauung. Von 4

Patienten mit einem Scalenusyndrom bei jeweils paarig angelegten Halsrippen verwandelten sich bei zweien die neuralgiformen Beschwerden im Verlaufe der Krankheit in ein doppelseitiges Leiden.

Das Phänomen, daß sich in einigen unserer Fälle bei idiopathischen Trigeminusneuralgien ein allmähliches Übergreifen einer Infraorbitalisneuralgie auf den Nervus ophthalmicus vollzog, könnte gleichwohl das Vorliegen einer allgemeinen Nervenschädigung durch sekundäre Auslösefaktoren andeuten.

Weiteres Zeugnis dafür, daß die mechanische Komponente nicht allein die ausschlaggebende Ursache der Neuralgieentstehung sein dürfte, ist darin gegeben, daß sowohl bei komprimierenden Prozessen an der Schädelbasis als auch im okzipito-zervikalen Übergangsbereich und in der HWS klinisch nicht die Symptome der Neuralgien dominieren, sondern deutlich in der Minderzahl sind, jedoch andererseits über längere Zeit das einzige oder führende Kennzeichen sein können (10, 25, 45, 52). Diese Erscheinung läßt sich nicht allein nur mit einer Anpassung an eine sich langsam entwickelnde Raumbeschränkung (56), mit dem zufälligen Schwerpunkt der initialen Lokalisation (82) oder mit der Forderung zusätzlicher anatomischer Varianten (25) erklären, sondern es läßt die Vermutung auf das Fehlen weiterer neuralgiebegünstigender Faktoren aufkommen.

Als weiterer Beleg für die Richtigkeit dieser teils hypothetischen Vorstellungen darf an dieser Stelle auf die zahlreichen erfolgversprechenden Veröffentlichungen (6, 10, 32, 52, 64, 69, 98, 110) und auch auf unsere eigenen therapeutischen Erfolge mit diesen auf allgemeine Gesundheitsschädigungen abzielenden Pharmaka wie Antihypertonica, Antidiabetica, Cardiaca, neurotrope Vitamine, antirheumatische und antiphlogistische Substanzen und durchblutungsfördernde Maßnahmen verwiesen werden. Von diesen Erfahrungstatsachen wird auch allorts stillschweigend therapeutischer Gebrauch gemacht. Diese Präparate sind in der Lage, ohne selbst analgetische Wirkungsweise zu entfalten, manchen Neuralgieverlauf günstig zu beeinflussen bzw. erträglicher werden zu lassen. Obwohl nur in Kombination mit anderen Wirkstoffgruppen verabreicht, konnten bei den idiopathischen Trigeminus- und Glossopharyngeusneuralgien sowie den symptomatischen Trigeminusneuralgien nach Herpes-zoster-Erkrankungen, nach Traumatias und bei degenerativen cerebralen Gefäßprozessen durch die zusätzliche Gabe neurotroper Vitamine die eindeutig besseren Therapieerfolge erzielt werden. Dasselbe läßt sich auch für die durchblutungssteigernden Substanzen bei Trigeminusneuralgien im Rahmen degenerativer cerebraler Gefäßprozesse aussagen.

Und schließlich, aber nicht zuletzt sei bei diesen Betrachtungen an das Auftreten kombinierter Neuralgien erinnert. Bei unseren 49 idiopathischen Trigeminusneuralgien wurde 2mal die Paarung mit einer Okzipitalneuralgie und 1mal mit einer Glossopharyngeusneuralgie angetroffen. Bei den symptomatischen Formen fanden wir eine Trigeminusneuralgie 7mal mit einer Okzipitalneuralgie und 8mal mit einem Zervikal-Syndrom kombiniert. Die symptomatischen Okzipitalneuralgien waren 4mal und eine Zervikalgie und eine Zervikobrachialgie je 1mal mit einer Trigeminusneuralgie vereint aufgetreten. Teils konnten degenerative Skelettveränderungen für die "Begleitneuralgien" verantwortlich gemacht werden, teils konnte durch erfolgreiche Behandlung der "führenden" Neuralgie auch die zweite zum Abklingen gebracht werden.

Dieses gemeinsame Auftreten von Hirn- und Spinalnervenneuralgien ist ein klinisches Phänomen, dessen Deutung hypothetisch unter Zugrundelegung anatomischer Verhältnisse erfolgen kann (52, 55, 104). Die Zellen der hinteren spinalen grauen Substanz und der angrenzenden spinalen Trigeminuskernstellen stellen eine funktionelle Einheit dar, die über kurze zwischenkernige Neurone geschaffen wird. Hier kann es zur Vermischung der Schmerzafferenzen der Hirnnerven V, VII, IX, X und der spinalen Zuflüsse aus den hinteren Cervicalsegmenten ab C₅ cranialwärts kommen (73). Die Übertragung einer Erregung durch Vermittlung dieses zentralen Schaltapparates erfolgt meist nur dann, wenn die Schmerzschwelle im miterregten anderen System bereits durch einen Krankheitsprozeß erniedrigt ist, der dort unterschwellig abläuft (10, 48).

Andererseits ließen sich kombinierte Neuralgien dieser Gebiete auch durch direkte mechanische Irritation nervaler Strukturen im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels, des okzipito-zervikalen Übergangs und der oberen HWS ausreichend erklären. Ebenso werden gepaart auftretende Neuralgien der Hirn- und Spinalnerven dadurch verständlich, daß bei intrakranieller Raumnot in der hinteren Schädelgrube Schmerzimpulse sowohl über den Ramus meningicus des Nervus occipitalis major als auch den Meningealast des Nervus trigeminus entsendet werden (52, 73, 104).

Die Tatsache, daß aber ausgerechnet bei den durch degenerative cerebrale Prozesse bedingten Trigeminusneuralgien ein Sechstel der Neuralgien kombiniert ausgefallen sind (5 von 30), daß sich innerhalb dieser Untergruppe die höchste Rate an Diabetikern und Hypertonikern fand, und daß auch neuralgiforme Beschwerden unterhalb der Höhe C₅ in Form von Zervikobrachialgien mit Trige-

minusneuralgien gepaart vorkamen, läßt wiederum an das Vorliegen allgemeiner Krankheitsfaktoren denken.

Eine Erklärung, daß viele idiopathische Hirnnervenneuralgien nicht in typischer Weise als Tic douloureux beginnen, könnte darin zu suchen sein, daß die markhaltigen A-delta-Fasern nicht nur durch mechanische Läsionen vor anderen Fasern geschädigt werden, sondern daß sie ebenso als die empfindlichsten nervalen Strukturen durch ischaemische oder andere den Nervenstoffwechsel beeinträchtigende Störungen frühzeitig Schaden erleiden. Beim späteren Hinzukommen eventueller mechanischer Irritationen reagiert der latent vorgeschädigte Nerv dann in Form von anfallsartigen bzw. Dauerschmerzen, abhängig vom Grad der patho-histologischen Veränderungen. Der Schmerzcharakter kann somit von unbemerkten, subklinisch verlaufenden, allgemein wirksamen Krankheitsvorgängen geprägt werden. Der Schmerzwandel wiederum hängt von der Progredienz der verschiedenartigen Noxen ab.

Die Vorstellung, daß es sich bei Neuralgien häufig um einen Summationsschaden differenter, einzeln unterschwelliger, latenter Noxen handelt (13), findet durch die Hypothese Crues (22) Halt, die besagt, daß die Schmerzentstehung durch Summation aus der Peripherie ankommender Reize und die Neuralgieauslösung durch Überschreitung einer individuell verschieden hohen Reizschwelle bewirkt wird. Damit ließe sich zwanglos der vielfach nur vorübergehende Effekt durch iatrogene Unterbrechung peripherer Hautäste bei der Trigeminusneuralgie erklären (10), und ebenso die teilweise flüchtigen Erfolge operativer Eingriffe am Ganglion Gasseri und am retroganglionären Abschnitt des peripheren Neurons. Durch den Eingriff (Neurotomie, Dekompression) wird ein Teil der sensiblen Afferenzen beseitigt und damit wieder die Schmerzschwelle unterschritten. Durch weitere Progredienz anderer Teilnoxen oder durch die Zunahme allgemein begünstigender Faktoren kann es zu einem neuerlichen Überschreiten des Schwellenwertes, d. h. zum Neuralgie rezidiv kommen. Wegen des langen extra- und intrakraniellen Verlaufes des Nervus trigeminus ist es leicht einzusehen, warum praeganglionäre operative Verfahren häufiger zu Rückfällen neigen als ganglionäre und retroganglionäre Methoden, denn bei ersteren sind die Angriffsmöglichkeiten am längeren "Restnerven" zahlreicher.

Auch das Auslösen einer Hirnnervenneuralgie aus einer sog. Triggerzone wäre durch diese Hypothesen erklärbar: Durch die äußere Reizeinwirkung an den peripheren Nervenverzweigungen der Haut und Schleimhaut kann es beim Vorliegen unterschwelliger, latenter Noxen zu einer Überschreitung der Reizschwelle kommen.

Ebenso ist die Wirkung medikamentöser Behandlungsmethoden in vielen Fällen zeitlich begrenzt, bzw. ist ihre Anwendung nur zu Beginn und in leichten Fällen erfolgreich. Mit Antiepileptica lassen sich bei Progredienz der neuralgieauslösenden Faktoren die Schmerzimpulse in den Synapsen ab einem bestimmten Zeitpunkt mit verträglichen Dosen nicht mehr unterdrücken (66, 95, 110); der neuralgieerzeugende Schwellenwert wird erneut überschritten.

Die vorangehenden Ausführungen behandelten allgemein das Problem der Neuralgieentstehung. Am Beispiel der Trigeminusneuralgie, die als Prototyp der Neuralgien schlechthin gilt, und die einen breiten Raum innerhalb unserer Besprechungen einnimmt, soll nun der Versuch unternommen werden, daß postulierte Zusammenspiel einer Vielzahl von "äußeren" lokal-mechanischen Störungen und "inneren" allgemein wirksamen Faktoren durch das Schrifttum und durch eigene Ergebnisse zu belegen: Die mechanische Schädigung des Nervus trigeminus scheint für die Neuralgieentstehung unerläßlich zu sein (64). Der lange intra- und extrakranielle Verlauf und das große Repräsentationsgebiet des Nervus trigeminus machen seine vielfältigen mechanischen Irritationsmöglichkeiten verständlich. So konnte von Müller und Levy (78) 1963 anhand von Schädelbasismessungen gezeigt werden, daß bei Trigeminusneuralgiekranken eine signifikante Umgestaltung der Schädelbasis im Sinne einer Platybasie gegenüber einer Vergleichsgruppe besteht, die als Ursache einer mechanischen Wurzelirritation angesehen wird. Der häufigere rechtsseitige Befall wurde von Gardner (35) durch Ergebnisse einer röntgenologischen Studie damit erklärt, daß die rechte Petrosuspitze höher gebaut ist als die linke, und Wiegand (117) leistete seinen Beitrag zu dieser Frage dadurch, daß er Asymmetrien der Schädelbasis in Form anatomischer Differenzen zwischen der rechten und der linken mittleren Schädelgrube nachweisen konnte.

Jeder Versuch, die Pathogenese der Trigeminusneuralgie zu ergründen, muß der klinischen Tatsache Rechnung tragen, daß eine Bevorzugung des höheren Lebensalters und eine Geschlechtsdisposition zugunsten des weiblichen Geschlechts vorliegt. Diese Fakten lassen sich aber mit mechanischen Irritationen allein nicht zufriedenstellend interpretieren, während sich die neuralgiebegünstigenden Allgemeinfaktoren zur Erklärung geradezu zwanglos anbieten. Eingangs konnten wir bei unserem Krankengut schon hinsichtlich des Erkrankungsalters und der Geschlechtsverteilung auf Konkordanz zwischen den sog. idiopathischen Trigeminusneuralgien und den symptomatischen Formen bei cerebralen Gefäßprozessen hinweisen. Die "Ernährungs- und Stoffwechselstörungen des Nerven" finden sich

eben normalerweise erst im höheren Lebensalter, und sie sind es erst, die den Nerven für mechanische Irritationen empfänglich machen. Diese mechanischen Störungen können wegen des langen Nervenverlaufes vielerorts gelegen und durch Zug, Druck sowie Schrumpfungsvorgänge im Rahmen des Alterungsprozesses bedingt sein (64, 117). Bei nicht vorgeschädigtem Nerven könnte solch ein minimaler mechanischer Reiz unterschwellig bleiben, und das wiederum gestaltet das Auffinden der lokal-mechanischen Störungen so schwierig.

Müller und Lévy (78) zeigten mit ihrer Röntgenstudie auch, daß die Verformung der Schädelbasis im Sinne einer, wenn auch definitionsgemäß nicht typischen basillären Impression mit Denshochstand bei weiblichen Trigeminuskranken in höherem Lebensalter signifikant häufiger anzutreffen war. Sowohl für diese Umgestaltung der Schädelbasis als auch für die der Wirbelsäule werden osteoporotische Knochenveränderungen in der Postmenopause verantwortlich gemacht (73, 78). Die daraus resultierende Verkürzung der HWS führt zu einem Absacken des Gehirns und die Verformung der Schädelbasis zu einer Kompression basal gelegener nervaler Strukturen. Die Folge ist, daß der 5. Hirnnerv abnorm über den Petrosuskamm gespannt ist. Zusammen mit der hormonalen Insuffizienz, die den Nerven möglicherweise vorgeschädigt hat, kann dann eine Trigeminusneuralgie hervorgerufen werden.

Das Überwiegen weiblicher Patienten bei der Trigeminusneuralgie läßt sich weiterhin dadurch miterklären, daß das Klimakterium und die damit zusammenhängenden physiologischen Altersumbauvorgänge beim männlichen Geschlecht weniger abrupt und später einsetzen.

Daneben wurden als neuralgiebegünstigende pathogenetische Faktoren schon von Harris und Wartenberg infektiöse Prozesse angenommen (112), denn kein anderer Nerv des Organismus ist einer Sepsis mehr ausgesetzt als die Endfasern des Nervus trigeminus und glossopharyngeus, so daß latente Neuritiden dieser Nerven durchaus denkbar wären, vor allem im höheren Lebensalter, wenn die Resistenzkraft gegenüber einer oralen oder tonsillären Infektion vermindert ist.

Untermauerung fanden diese zum Teil schon lange aufgestellten hypothetischen Vorstellungen erst in jüngster Zeit durch elektronenmikroskopische Forschungsergebnisse. Beaver und Mitarbeiter konnten unter sicherem Ausschluß von Artefakten bei Trigeminuskranken signifikante proliferative und degenerative Veränderungen markhaltiger Nervenfasern bei weitgehend unverändertem Axon gegenüber normalen Vergleichspersonen nachweisen (5). Kerr (62) bestätigte die Be-

funde Beavers 1967, stellte jedoch fest, daß die charakteristischen histologischen Veränderungen der Trigeminusneuralgien auch in einem viel geringeren Maße bei normalen Kontrollen zu beobachten waren. Seiner Meinung nach können die stärker ausgeprägten Zerfallserscheinungen der Myelinscheiden bei Trigeminuskranken durch lokal-mechanische Einflußfaktoren erklärt werden, die auf zuvor existierenden degenerativen Veränderungen im Nerven aufgelagert werden. Ebenso schließt Kerr (61) aufgrund seiner elektronenmikroskopischen Funde mechanische Reizwirkungen und Folgen chronischer (Virus-) Infekte nicht aus.

Durch diese Befunde ist die früher aufgebaute Barriere zwischen idiopathischen und symptomatischen Neuralgieformen zum Einsturz gebracht worden: Zwischen den pathologisch-anatomischen Substraten beider Formen bestehen nur graduelle Unterschiede, die sich im Falle der idiopathischen Neuralgieformen allerdings erst mit Hilfe des Elektronenmikroskops aufspüren ließen.

Die pathogenetische Verbindung bzw. Gemeinsamkeit der Neuralgie einerseits und der Neuritis-Neuropathie andererseits bildet als Brückenschlag der vorgeschädigte Nerv. Auch bei den Neuritiden und Neuropathien scheint eine vielschichtige Pathogenese durch verschiedenartigste ursächliche Teilfaktoren vorzuliegen (49, 77). Erstreckt sich diese Vorschädigung auf das gesamte Nervensystem, so schafft sie bei Hinzukommen weiterer allgemein wirksamer Affektionen wie infektiöse, allergische, toxische oder metabolische Prozesse die Voraussetzung für eine polytope Erkrankung des Nervensystems. Aber auch eine örtlich begrenzte, lokal-mechanische Einwirkung kann begünstigende Bedingungen für das Entstehen einer Neuritis schaffen, denn dadurch wäre das Auftreten einer Mononeuritis, z. B. einer serogenetischen Neuritis, einer Mononeuritis multiplex oder einer Plexusneuritis bei einer allgemein wirksamen Noxe vorstellbar (26, 52, 92). Umgekehrt können lokale Druckschäden, Überdehnungen, Hämatoome und ähnliches infolge des allgemein vorgeschädigten Nervensystems bleibende lokale monotope Nervenläsionen setzen (30, 85).

Nur etwa 10 Prozent der Patienten mit diabetischer Neuropathie klagt über neuralgische Beschwerden, und diese werden dabei ganz überwiegend einseitig im Arm-Schulter-Bereich angegeben, wobei die rechte Seite bevorzugt ist (74). Es stellt sich die Frage, ob hier nur die lokaldispositionelle Bedeutung der degenerativen Wirbelsäulenveränderungen sekundär zum Tragen kommt, oder ob der Armplexus deshalb für allgemeine Schädigungen besonders empfänglich ist, weil er im äußerst beweglichen Schultergürtel primär häufig mechanischen Läsionen ausgesetzt ist.

Unter Berufung auf die hier zusammengetragenen Fakten kann eigentlich kein Zweifel mehr darüber aufkommen, daß auch zwischen Neuralgie und Neuritis kein kategorischer, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht. Die Neuralgie entsteht durch eine leichtere Schädigung der Nerven, die noch keine klinisch-manifesten Ausfallserscheinungen im motorischen oder sensiblen Anteil desselben erzeugt (26). An die großenteils gleichen Behandlungsmethoden sei hier nur am Rande erinnert. Es geht daher nicht an, ein und dieselbe Krankheit des peripheren Nervensystems anfänglich als Neuralgie zu benennen, aber bei Fortschreiten der zugrunde liegenden Schädigung wegen der neu hinzukommenden objektiven Ausfälle dann von einer Neuritis zu sprechen.

Die Begriffe der Neuralgie und der Neuritis, die kausale Definition und die entsprechend sinnvolle Therapie bedürfen noch einer Einigung der Fachexperten aus den verschiedensten theoretischen und klinischen Spezialbereichen, wobei dem Rechnung getragen werden muß, daß auch die entscheidende Barriere zwischen Neuralgie und Neuritis, nämlich das pathologisch-anatomische Substrat, in den vergangenen Jahren durch die elektronenmikroskopischen Erkenntnisse gefallen ist.

Daher läßt sich folgerichtig ableiten, daß es sich bei idiopathischen Neuralgien nicht mehr um ein funktionelles Leiden handeln kann (100), und daß sie in Wahrheit sekundär-symptomatisch sind (73). Die Neuralgie kann letztlich nichts Anderes sein als ein Schmerzzustand im Verlauf und Innervationsgebiet peripherer Nerven, von Nervenwurzeln oder -geflechten, also ein bloßes Symptom eines Krankheitsprozesses, das im allgemeinen zusammen mit anderen sensiblen und motorischen Krankheitskennzeichen auftritt oder diesen vorangeht. Früh und führend ist die Neuralgie bei Kompressionen peripherer Nerven (74). Der neuralgische Schmerz ist also ein Krankheitszeichen und damit in der Regel nur erste Stufe einer unter Umständen fortschreitenden Irritation des Nerven (55, 73) und kein Krankheitsbild *sui generis*. Die "Neuralgie" bedeutet damit noch keine Diagnose, sondern ihre Erkennung verpflichtet erst zur diagnostischen Aufklärung ihrer Ursache (10, 115), weil Schmerzen und schmerzhaftes Mißempfindungen häufig Initial-, meist Begleitsymptom bei Erkrankungen und Schädigungen peripherer Nerven sind. Sie sind Ausdruck gestörter Funktion und Folge der geschädigten Struktur peripherer sensibler Nervenfasern (74).

So wäre es auch denkbar, daß bei unserer Patientin mit einer idiopathischen Trigeminusneuralgie, der sich 5 Jahre nach Krankheitsbeginn eine Polyneuropathie

der unteren Extremitäten hinzugesellte, das latent "vorgeschädigte" Nervensystem die gemeinsame Erkrankungsbasis peripherer Nerven darstellt.

Eine Einreihung idiopathischer Neuralgieformen aus unserem Krankengut in die von uns aufgestellten oder aus der Literatur bekannten ätiologischen Untergruppen symptomatischer Neuralgien war aufgrund der vorhandenen Unterlagen in keinem Falle möglich.

Eine Abgrenzung entzündlich-infektiöser Prozesse war deshalb nicht durchführbar, weil nur in 39 Prozent der idiopathischen Trigeminusneuralgien exakte zeitliche, verwertbare Angaben über den zurückliegenden Krankheitsbeginn den Krankenblättern zu entnehmen waren. Diesbezügliche ausführliche anamnestiche Befragungen wären aber in Zukunft zu fordern. Die mit den wenigen Fallzahlen aufgestellte Häufigkeitsverteilung erbrachte keine Bevorzugung einer bestimmten Jahreszeit, die Rückschlüsse auf endemische oder epidemische virale bzw. bakterielle Erkrankungsursachen dieser Neuralgien zugelassen hätte.

In unseren Aufstellungen war nicht selten eine Koinzidenz von symptomatischen Neuralgien und Diabetes mellitus bzw. Nephrolithiasis zu beobachten. Da Stoffwechselstörungen bei Neuropathien sehr häufig anzutreffen sind, wird man eben in Zukunft beim Vorliegen ungeklärter Neuralgien der diabetischen Stoffwechselslage, dem Harnsäurespiegel sowie dem Leber- und Lipidstoffwechsel mehr Bedeutung beimessen, d. h. entsprechende laborchemische Blutuntersuchungen bei der Neuralgieaufklärung routinemäßig mitlaufen lassen müssen.

Die Pathogenese des paraneoplastischen Syndroms ist nicht geklärt. Diskutiert werden unter anderem Mangelernährung, Avitaminosen, metabolische Störungen, Paraproteinbildung und immunologische Prozesse (75), was sich gut in den Rahmen unserer allgemein neuralgiebegünstigenden Auslösefaktoren einfügen ließe. Die Aufdeckung paraneoplastischer Prozesse für die Neuralgieentstehung ist stets eine schwierige Wahrscheinlichkeits- und Ausschußdiagnose (77), die die Berücksichtigung der im Alter gegebenen Polymorbidität und physiologischen Altersveränderungen erfordert. Solche schwierigen Zuordnungen waren retrograd bei unseren Fällen nicht mehr zu treffen. Außerdem ergab sich die Notwendigkeit für die Annahme eines derartigen Zusammenhangs kaum, weil fast alle neuralgischen und neuralgieformen Störungen ausreichend mechanisch durch die Lokalisation der Geschwulste oder deren Tochtergeschwulste erklärbar waren. Es sei denn, daß man sich mit diesen pathogenetischen Vorstellungen eine Erklärung

für diejenigen Trigeminus- und Okzipitalneuralgien bei malignen intrakraniellen Tumoren sucht, bei denen die Lokalisation des Malignoms und des Nervenverlaufs weit von einander entfernt sind, und die mit Massenverschiebung, Druck oder Dehnung nicht ausreichend gedeutet werden können.

Wenn auch die oben angeschnittenen Fragen teils unbeantwortet blieben, so scheint nicht abwegig zu sein, daß entzündliche, stoffwechselabhängige und paraneoplastische Prozesse pathogenetische Teilfaktoren für Neuralgien darstellen können, vergleichbar den Vorgängen, wie sie für Neuritiden und Neuropathien bekannt sind. Der Beweis für diese hypothetischen Vorstellungen wird aber nur zu erbringen sein, wenn in Zukunft bei frischen Neuralgiefällen dererlei Überlegungen in die differentialdiagnostischen Erwägungen miteinbezogen werden.

VII. Zusammenfassung.

In den Jahren 1964 bis 1970 kamen an der Neurologischen Universitätsklinik München 435 Patienten mit kranialen und zervikobrachialen Neuralgien zur Aufnahme.

Es wurde neben der Gliederung nach der Lokalisation eine Unterteilung in ätiologisch ungeklärte und geklärte Neuralgien vorgenommen. Bei den geklärten Formen erfolgte eine weitere Aufteilung in verschiedene ätiologische Untergruppen. Dabei zeigten sich unter anderem die vielfältigen Möglichkeiten, die sich hinter der Einheitsdiagnose "Zervikal-Syndrom" verbergen können.

Es wurden die Gemeinsamkeiten zwischen idiopathischen und symptomatischen Neuralgien herausgestellt: Ein kategorischer Unterschied zwischen diesen beiden Formen ließ sich nicht aufrecht erhalten, so daß die Existenz der sog. idiopathischen Neuralgie aufgrund der eigenen Beobachtungen und der Mitteilungen anderer Autoren ernsthaft in Frage gestellt wird. Die Neuralgie ist kein Krankheitsbild sui generis, sondern ein bloßes Frühsymptom im Rahmen von Erkrankungen und Läsionen peripherer Nerven. Für die Entstehung einer Neuralgie kommt den mechanischen Störfaktoren eine große Bedeutung zu. In zahlreichen Fällen müssen aber weitere begünstigende, sekundäre Faktoren wie entzündliche, stoffwechselabhängige, paraneoplastische und degenerative Prozesse sowie hormo-

nelle Störungen, die in den "Nervstoffwechsel" eingreifen, postuliert werden, damit eine Neuralgieauslösung bewirkt werden kann.

Am Rande dieser Arbeit wurde darauf hingewiesen, daß neben den längst bekannten Gemeinsamkeiten bzw. Überschneidungen von Neuralgie und Neuritis-Neuropathie hinsichtlich Klinik, Therapie und Ätiologie nun auch die Trennung durch das pathologisch-anatomische Substrat nicht mehr gerechtfertigt ist. Zwischen Neuralgie einerseits und Neuritis-Neuropathie andererseits besteht nur ein gradueller Unterschied.

Das Hauptgewicht der Behandlungserfolge mit konservativen Maßnahmen entfällt bei den Hirnnervenneuralgien auf die Antiepileptica. Bei den ungeklärten Trigeminalneuralgien wurden sie in 63 Prozent der Fälle eingesetzt. Die antineuralgische Wirksamkeit und die Nebenwirkungen der antikonvulsiven Substanz Carbamazepin kann in unserem speziellen Krankengut nicht höher bewertet werden als die der Diphenylhydantoine. Die Antiepileptica entfalten ihre schmerzlindernde Wirkung nicht ausschließlich bei paroxysmalen Schmerzzuständen.

Unter Vorbehalt sahen wir in einigen Untergruppen günstige Behandlungserfolge mit neurotrophen Vitaminen und durchblutungsfördernden Medikamenten, so daß ihr Einsatz zur Bekämpfung neuralgiebegünstigender Störfaktoren durchaus gerechtfertigt erscheint und eine Bereicherung der konservativen Therapiemaßnahmen darstellt.

Die Zusammenstellung zeigt auch, daß die konservativ-medikamentösen und die chirurgischen Behandlungsmethoden keine gegeneinander konkurrierende, sondern sich gegenseitig ergänzende Verfahren darstellen.

VIII. Literaturverzeichnis.

1. Arieff, A. J. and Wetzel, N. : Tegretol in the treatment of neuralgias. Dis. nerv. Syst. 28 (1967), 820 - 823.
2. Arnold, G. : Die örtliche Injektionsbehandlung okzipitaler und sub-okzipitaler Schmerzzustände. Münch. med. Wschr. 111 (1969), 138 - 141.
3. Avenarius, H. J. und Gerstenbrand, F. : Zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Syringomyelie. Wien. Z. Nervenheilk. 26 (1968), 27 - 39.
4. Bartels, H. : Massive Initialtherapie rheumatischer, neuralgischer und neuritischer Krankheitsbilder. Therapiewoche 20 (1970), 970 - 973.
5. Beaver, D. L. et al. : Electron microscopy of trigeminal ganglion III. Trigeminal neuralgia. Arch. Path 79 (1965), 571 - 582.
6. Becker, R. und Balshüsemann, T. : Zur Behandlung des Gesichtsschmerzes. Dtsch. med. Wschr. 90 (1965), 2014 - 2016 u. 2019 - 2020.
7. Bischoff, A. : Neuritische Schmerzen in Schulter und Arm. Praxis, Schweiz. Rdsch. Med. 59 (1970), 365 - 368.
8. Blom, S. : Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G 32883). Lancet 1 (1962), 839 - 840.
9. Blom, S. : Tic douloureux treated with a new anticonvulsant: experiences with G 32883. Arch. Neurol. (Chicago) 9 (1963), 285 - 290.
10. Bodechtel, G. : Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme - Stuttgart 1963.
11. Bomann, K. and Jivanainen, M. : Prognosis of syringomyelia. Acta neurolog. scand. 43 (1967), 61 - 68.
12. Bots, G. Th. A. M. : Pathology of nerves. In: Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. : Handbook of clinical neurology, Vol. VII, Diseases of nerves, Wiley Interscience Division - John Wiley & Sons, Inc. New York, 1970, 197 - 243.
13. Brachmann, F. : Neuralgiforme Beschwerden im Kiefer- und Gesichtsbereich. Monatskurse ärztl. Fortbild. 18 (1968), 628 - 632.
14. Brooker, A. E. W. and Barter, R. W. : Cervical spondylosis. A clinical study with comparative radiology. Brain 88 (1965), 925 - 936.
15. Brussatis, F. : Das Zervikalsyndrom. Therapiewoche 19 (1969), 844 - 848.
16. Burke, W. J. G. et al. : The treatment of trigeminal neuralgia: a clinical trial of carbamazepine (Tegretol). Med. J. Aust. 52/I (1965), 494 - 498.
17. Burkhardt, H. et al. : Ätiologie und Klinik des Karpal-Tunnel-Syndroms. Med. Welt, N. F. 19 (1968), 726 - 729.

18. Busch, G. : Die idiopathische Trigeminusneuralgie. Durch partielle Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri lassen sich Schmerzen ausschalten. *Deutsches Ärzteblatt* 69 (1972), 21 - 24.
19. Carney, L. R. : Considerations on the cause and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurology (Minneap.)* 17 (1967), 1143 - 1151.
20. Caron, J. -P. et al. : La névralgie faciale essentielle et son traitement. *Rev. Prat. (Paris)* 14 (1964), 146 - 148.
21. Chawla, J. C. and Falconer, M. A. : Glossopharyngeal and vagal neuralgia. *Brit. med. J.* III (1967), 529 - 531.
22. Crue, B. L. et al. : Observations on the pain and trigger mechanism in trigeminal neuralgia. *Neurology* 6 (1956), 196 - 207.
23. Crymble, B. : Brachial neuralgia and the carpal tunnel syndrome. *Brit. med. J.* III (1968), 470 - 471.
24. Dandy, W. E. : Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. *Arch. Surg.* 42 (1941), 1026.
25. Davini, V. : Il dolore trigeminale nei processi espansivi endocranici. *Sist. nerv.* 18 (1966), 15 - 38.
26. Denning, H. : *Lehrbuch der Inneren Medizin*, II. Thieme - Stuttgart 1966.
27. Deparis, M. : Glossopharyngeal neuralgia. In: Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. : *Handbook of clinical neurology*, Vol. V, Headaches and cranial neuralgias, Wiley Interscience Division - John Wiley & Sons, Inc. New York 1968, 350 - 361.
28. Doyle, J. R. and Carroll, R. E. : The carpal tunnel syndrome. A review of 100 patients treated surgically. *Calif. Med.* 108 (1968), 263 - 267.
29. Ekblom, K. A. and Westerberg, C. E. : Carbamazepine in glossopharyngeal neuralgia. *Arch. Neurol. (Chicago)* 14 (1966), 595 - 596.
30. Erbslöh, F. : Die polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems: Polyneuritis-Polyneuropathie. *Dtsch. Ärzteblatt* 66 (1969), 2807 - 2809.
31. Eunninger, E. : Schleudertrauma der Halswirbelsäule. Zur pathologischen Anatomie des Schleudertraumas der HWS. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 316 (1966), 445 - 457.
32. Fontanari, D. : Das Problem der medikamentösen und chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie. *Wien. med. Wschr.* 117 (1967), 978 - 984.
33. Gänshirt, H. : Hohe Halsmarktumoren. *Med. Welt, N. F.* 19 (1968), 2561 - 2565.
34. Gardner, W. J. : Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia und hemifacial spasm. *J. Neurosurg.* 19 (1962), 947 - 958.

35. Gardner, W. J. et al.: Roentgenographic findings in trigeminal neuralgia. Amer. J. Roentgenol. 76 (1956), 346 - 350.
36. Gardner, W. J. and Dohn, P. F.: Trigeminal neuralgia - hemifacial spasm - Paget's Disease. Brain 89 (1966), 555 - 562.
37. Geschwend, N.: Die peripheren Ursachen der Brachialgien. Praxis, Schweiz. Rdsch. Med. 59 (1970), 351 - 356.
38. Giebel, M. G.: Schleudertrauma der HWS. Klinik, Differentialdiagnose, Therapie und Begutachtung. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 316 (1966), 457 - 461.
39. Greger, J.: Über die Bedeutung der Frühdiagnose der Rückenmarkstumoren für ihre Prognose. Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 58 (1964), 1204 - 1208.
40. Groh, Ch. et al.: Psychotrope Wirkung von Carbamazepin bei nicht-epileptischen Kindern. Med. Monatsschr. 25 (1971), 329 - 333.
41. Grosch, H.: Therapie des Schulter-Arm-Syndroms. Therapiewoche 17 (1967), 1489 - 1493.
42. Hassler, R. and Walker, A. E.: Trigeminal Neuralgia, Pathogenesis and Pathophysiology. Thieme - Stuttgart 1970.
43. Hassler, R. et al.: Die Trigeminalneuralgie. Pathophysiologie und Ätiologie. Acta neurochir. (Wien) 18 (1968), 129 - 169.
44. Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Thieme - Stuttgart 1969.
45. Hesketh, K. T.: Spinal-cord compression by metastases. Brit. med. J. II (1965), 493.
46. Hess, H. und Baumann, F.: Über das familiäre Vorkommen eines beidseitigen Karpaltunnelsyndroms. Z. Orthop. 106 (1969), 565 - 569.
47. Heyck, H.: Die Therapie der Trigeminalneuralgie. Dtsch. med. Wschr. 92 (1967), 447 - 448.
48. Hirschmann, J.: Gesichtsschmerzen. Die med. Welt 37 (1968), 2589 - 2599.
49. Hopf, H. C. und Weber, J.: Über den Einfluß zusätzlicher Noxen auf Neuritis und Polyneuritis bei latentem Diabetes mellitus. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 72 (1967), 1141 - 1151.
50. Hübner, B.: Ist die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei der Trigeminalneuralgie noch zeitgemäß? Langenbeck's Arch. klin. Chir. 322 (1968), 577 - 581.
51. McIlroy, W. J. and Richardson, J. C.: Syringomyelia: a clinical review of 75 cases. Canad. med. Ass. J. 93 (1965), 731 - 734.

52. Janzen, R.: Elemente der Neurologie. Springer - Berlin 1969.
53. Janzen, R.: Die Halswirbelsyndrome, Pathogenese und neurologische Diagnostik. Dtsch. med. J. 7 (1956), 314 - 318.
54. Janzen, R.: Reaktionen des Nervensystems und Malignome. In: Krebsforschung und Krebsbekämpfung, Band VI, Urban u. Schwarzenberg - München 1967, 252 - 264.
55. Janzen, R.: Wurzelirritations-Syndrome, Bedeutung und Fehldiagnosen. Z. ärztl. Fortbild. 51 (1962), 455 - 466.
56. Janzen, R. und Dieckmann, H.: Neurale Symptome bei Skelettmißbildungen der zerviko-okzipitalen Übergangsregion. Diagnostik und Therapie. Dtsch. med. Wschr. 83 (1958), 1077 - 1080.
57. Jensen, H. P.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Diphenylhydantoin. Ref. aus: Ärztl. Wschr. 9 (1954), 105.
58. Kaeser, H.: Erkrankungen des peripheren Nervensystems; Schmerzen und Schmerzkrankheiten. In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie, Thieme - Stuttgart 1970, 890 - 897 u. 898 - 901.
59. Kasperek, H. G.: Das Zervikalsyndrom, seine Differentialdiagnose und seine Behandlung. Beitr. Orthop. 16 (1969), 241 - 258.
60. Kempe, L. C. and Smith, D. R.: Trigeminal neuralgia, facial spasm, intermedius and glossopharyngeal neuralgia with persistent carotid-basilar anastomosis. J. neurosurg. 31 (1969), 445 - 451.
61. Kerr, F. W. L. and Miller, R. H.: The pathology of trigeminal neuralgia. Electron microscopic studies. Arch. Neurol. (Chicago) 15 (1966), 308 - 319.
62. Kerr, F. W. L.: Anatomy of trigeminal ganglia: pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations. Suppl. J. Neurosurg. 26, Part II (1967), 151 - 158.
63. Ketz, E.: Tegretol - ein neues Antiepileptikum. Praxis 53 (1964), 264 - 269.
64. Ketz, E.: Zur konservativen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Med. Welt, N. F. 39 (1967), 2286 - 2290 u. 2295.
65. Kiallian, J. M. and Fromm, G. H.: Carbamazepine in the treatment of neuralgia. Use and side effects. Arch. Neurol. (Chicago) 19 (1968), 129 - 136.
66. King, R. B.: The value of mephensincarbamate in the control of pain in patients with tic douloureux. Neurosurg. 25 (1966), 153 - 158.
67. Kloos, G.: Grundriß der Psychiatrie und Neurologie. Müller & Steinicke - München 1966.

68. Krasemann, P. -H. und Honkomp, J. : Eine einfache Behandlungsmethode der Trigeminusneuralgie. Erfahrungsbericht über etwa 1000 periphere Elektroagulationen. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 322 (1968), 581 - 583.
69. Kukowski, H. : Zur Diagnose und Therapie der Gesichtsnuralgien. Fortschr. der Med. 83 (1965), 819 - 821.
70. Kuschinsky, G. und Lullmann, H. : Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Thieme - Stuttgart 1972.
71. de Lima, L. und Penholz, H. : Glossopharyngeus- und Trigemini-neuralgie. (Schwierigkeiten der Differentialdiagnose) Acta neurochirurg. 13 (1965), 457 - 463.
72. Lindsay, B. : Trigeminal neuralgia: a new approach. Med. J. Aust. 56 (1969), 8 - 13.
73. List, C. F. : Cranial neuralgia. Introduction, definitions, anatomic and pathologic aspects. In: Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. : Handbook of clinical neurology, Vol. V, Headaches and cranial neuralgia, Wiley Interscience Division - John Wiley & Sons, Inc. New York, 1968, 270 - 280.
74. Mayer, K. : Schmerzzustände bei Erkrankungen und Verletzungen peripherer Nerven. Ärztl. Forsch. 23 (1969), 89 - 94.
75. Mielke, F. und Wolter, M. : Paraneoplastische Polyneuropathie bei Thymuskarzinom. Dtsch. med. Wschr. 94 (1969), 2102 - 2107.
76. Mistler, O. : Antikonvulsivtherapie bei Hirnverletzung und traumatischer Trigemini-neuralgie. Ärztl. Prax. 32 (1970), 2117.
77. Müller, E. et al. : Neurogene Störungen bei extracerebralen Malignomen. Med. Klinik 64 (1969), 1470 - 1475.
78. Müller, H.-R. und Lévy, A. : Zur Pathogenese der Trigemini-neuralgie. Untersuchung mechanischer Faktoren an Hand von Schädelbasismessungen. Acta neurochirurg. (Wien) 11 (1963), 385 - 397.
79. Müller, H.-R. und Wochnik, G. : Metastatische Hirntumoren. Beitrag zur Frage ihrer Häufigkeit und zur klinischen Diagnostik. Der Internist 2 (1961), 212 - 223.
80. Mumenthaler, M. : Armplexusparesen im Anschluß an Röntgenbestrahlung. Mitteilung von 8 eigenen Beobachtungen. Schweiz. med. Wschr. 94 (1964), 1069 - 1075.
81. Mumenthaler, M. : Die Therapie des Carpal-tunnelsyndroms. Dtsch. med. Wschr. 89 (1964), 2424 - 2425.
82. Mumenthaler, M. und Schliack, H. : Läsionen peripherer Nerven, Diagnostik und Therapie. Thieme - Stuttgart 1965.
83. Pakesch, E. : Untersuchungen über ein neuartiges Antiepileptikum. Wien. med. Wschr. 113 (1963), 794 - 796.

84. Pap, Z. und Krompecher, J. : Angaben zur Pathogenese und Symptomatologie der cervicalen Discopathie. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Leipzig) 16 (1964), 330 - 335.
85. Patten, B. M. : Neuropathy induced by hemorrhage. Arch. Neurol. (Chicago) 21 (1969), 381 - 386.
86. Peck, K. : Fehldiagnose "Bandscheibenschaden". Med. Welt, N. F. 21 (1970), 767 - 772 u. 774.
87. Penholz, H. : Die metastatischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei bösartigen Tumoren. Acta neurochirurg. 16, Springer - Wien 1968.
88. Penman, J. : Trigeminal neuralgia. In: Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. : Handbook of clinical neurology, Vol. V, Headaches and cranial neuralgias, Wiley Interscience Division - John Wiley & Sons, Inc. New York 1968, 296 - 316.
89. Piotrowski, W. : Derzeitiger Standpunkt zur Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri beim Gesichtsschmerz. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 322 (1968), 573 - 577.
90. Prosenz, P. und Tschabitscher, H. : Der Kopfschmerz - Differentialdiagnose und Therapie. Monatskurse ärztl. Fortbild. 18 (1968), 663 - 666.
91. Protivinsky, R. : Indikationen hoher Dosen von Vitamin B₁₂. Hippikrates 40 (1969), 20 - 21.
92. Rheuma und Nervensystem. Ein Arbeitsgespräch in Wiesbaden vom 28./29. Nov. 1969. Wissenschaftlicher Dienst "Roche".
93. Roberg, N. : Die Halswirbelsäulensyndrome. Internist 9 (1968), 398 - 404.
94. Rockliff, B. W. and Davis, E. H. : Controlled sequential trials of carbamazepine in trigeminal neuralgia. Arch. Neurol. (Chicago) 15 (1966), 129 - 136.
95. Röttgen, P. : Neurochirurgische Behandlung peripherer Schmerzzustände. In: Langenbeck's Arch. klin. Chir. 322 (1968), 565 - 573.
96. Rupp, N. : Zur Differenzierung von Tumoren des Spinalkanals. Fortschr. Röntgenstr. 112 (1970), 174 - 182.
97. Schmidt, H. und Fischer, E. : Die okzipitale Dysplasie. Thieme - Stuttgart 1960.
98. Schmitt, H. W. : Zur Behandlung des zervikalen Schmerzsyndroms. Med. Welt, N. F. 19 (1968), 1196 - 1198.
99. Schneider, V. et al. : Zur Klinik und Diagnose der okzipitalen Dysplasie. Therapiewoche 18 (1968), 290 - 292.

100. Seifert, K. : Ist die sogenannte essentielle Trigeminusneuralgie ein "rein funktionelles Leiden"? Dtsch. med. Wschr. 91 (1966), 321 - 322.
101. Sigwald, J. and Jamet, F. : Occipital neuralgias. In: Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. : Handbook of clinical neurology, Vol. V, Headaches and cranial neuralgias, Wiley Interscience Division - John Wiley & Sons, Inc. New York, 1968, 368 - 374.
102. Soyka, D. : Über die Anwendung von Phenothiazinen in der Neurologie. Med. Welt, N. F. 18 (1967), 553 - 556. ~
103. Sprenger, F. : Vitamin-B₁₂-Therapie bei Neuralgien im Kopfbereich. Ärztl. Praxis 19 (1967), 1554.
104. Steinke, H. -J. und Nisch, G. : Die Glossopharyngeusneuralgie aus neurochirurgischer Sicht. Dtsch. Gesundh.-Wes. 24 (1969), 784 - 792.
105. Stössel, K. und Skrzypczak, J. : Zur klinischen Beurteilung neurologischer Symptome bei degenerativen Prozessen der Halswirbelsäule. Dtsch. Gesundh.-Wes. 22 (1967), 1537 - 1543.
106. Struppler, A. : Zur Pathogenese klinischer Schmerzsyndrome. In: Neurochirurgische Behandlung peripherer Schmerzzustände. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 322 (1968), 552 - 565.
107. Taptas, J. N. : Zervikalaffektionen und Kopfschmerzen. Münch. med. Wschr. 107 (1965), 1865 - 1873.
108. Tovi, D. et al. : Trigeminal neuralgia. Current trends in treatment. N. Y. St. J. Med. 69 (1969), 564 - 567.
109. Trischler, C. : Ätiologie von Mononeuritiden und Polyneuritiden. Dissertationsarbeit an der Universitätsnervenklinik München 1970.
110. Umbach, W. : Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsneuralgien. Thieme - Stuttgart 1960.
111. Vogt, U. : Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Zentromid. Med. Welt 9 (1965), 460 - 461.
112. Wartenberg, R. : Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie. Thieme - Stuttgart 1959.
113. Wartmann, B. und Wartmann, G. : Carpal-tunnelsyndrom als Beschäftigungsneuritis. Dtsch. Gesundh.-Wes. 23 (1968), 2326 - 2330.
114. Weber, G. : Differentialdiagnose und Behandlung der Zervikobrachialgien. Ther. Umschau 28 (1971), 40 - 47.
115. Weber, G. : Radikuläre Schmerzen in Schulter und Arm. Praxis, Schweiz. Rdsch. Med. 59 (1970), 357 - 364.
116. Weingarten, K. und Wachtler, F. : Über Schädigungen des Halsmarkes nach Röntgenbestrahlung. Wien. Z. Nervenheilk. 21 (1964), 203 - 222.

117. Wiegand, H. R. : Die rechtsseitig höhere Frequenz der typischen Trigemineuralgie gegenüber links und eine sich anbietende Erklärung der Asymmetrie. Chirurg. 36 (1965), 538 - 544.
118. Wolff, H. D. : Das untere Zervikal-Syndrom in der Praxis. Phys. Med. Rehabil. 11 (1970), 137 - 145.
119. Woodfonde, J. M. et al. : Treatment of post-herpetic neuralgia. Med. J. Aust. 52 (1965), 869 - 872.

IX. Anhang.

Lebenslauf

Am 11. August 1939 wurde ich in Magdeburg an der Elbe als Sohn der Eheleute Dr. med. Hans Werner Voigt und Ursula Voigt, geb. Möller, geboren. Ich bin evangelisch und besitze die deutsche Staatsangehörigkeit. Durch die Wirren des 2. Weltkrieges wurden meine Eltern 1942 in Haslach im Kinzigtal seßhaft, von wo aus sie 1945 nach Offenburg in Baden übersiedelten.

Von September 1945 bis August 1949 besuchte ich die Volksschule in Offenburg. Im September 1949 kam ich in das Schiller-Gymnasium in Offenburg und wechselte von dort Ostern 1953 auf das Gymnasium nach Ettenheim über. Ostern 1959 kehrte ich an das Schiller-Gymnasium nach Offenburg zurück und legte dort 1961 meine Reifeprüfung ab.

Im SS 1961 begann ich an der Mainzer Universität mit dem Studium der Medizin und legte dort im Oktober 1964 die ärztliche Vorprüfung ab. Die ersten 3 klinischen Semester habe ich in Innsbruck studiert.

Im SS 1966 bin ich nach München übersiedelt und habe dort am 19. Februar 1968 die ärztliche Prüfung mit der Gesamtnote "sehr gut" bestanden.

Am 1. März 1968 habe ich die Medizinalassistentin Christine Wein geheiratet. Als Medizinalassistent arbeitete ich vom 1. Juli 1968 bis zum 30. April 1969 an der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Bad Tölz und vom 1. Mai 1969 bis zum 31. Dezember 1969 an der inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Penzberg.

Nach der Approbation war ich als Assistenzarzt in der Zeit vom 1. Januar bis zum 31. Dezember 1970 wiederum an der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Bad Tölz beschäftigt. Am 19. August 1970 kamen unsere Zwillingmädchen Christina und Michaela auf die Welt. 1971 absolvierte ich meinem 12monatigen Wehrdienst als Stabsarzt der Bundeswehr. Während dieser Zeit begann ich mit meiner Dissertationsarbeit an der Neurologischen Klinik in München.

Vom 1. Mai 1972 bis zum 30. April 1973 war ich als Assistenzarzt an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Penzberg tätig. Jetzt mache ich Praxisvertretungen, um mich danach in der von meiner Frau geführten Praxis als Kassenarzt mitniederlassen zu können.

